

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 126

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PSEUDO-PARKINSONISME
CONSÉCUTIF
A L'ENCÉPHALO-MYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Avril 1922

PAR

Pierre-Marie-Joseph PETIT

Croix de guerre

Né à Lussac (Gironde), le 7 septembre 1895.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	Président.
		CRUCHET, professeur.....	Juges.
		PETGES, agrégé.....	
		CREIX, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20, Rue du Peugue, 18-20

1922

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 126

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
PSEUDO-PARKINSONISME
CONSÉCUTIF
A L'ENCÉPHALO-MYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Avril 1922

PAR

Pierre-Marie-Joseph PETIT

Croix de guerre

Né à Lussac, (Gironde), le 7 septembre 1895.



Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	Président.
		CRUCHET, professeur.....	Juges.
		PETGES, agrégé.....	
		CREIX, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20, Rue du Peugue, 18-20

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD

PROFESSEURS

MM.	MM.
Clinique interne	ARNOZAN.
Clinique externe	CASSAET.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CHAVANNAZ.
Clinique d'accouchements.	VILLAR.
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	CRUCHET.
Anatomie	RIVIERE.
Anatomie générale et histologie	SABRAZES.
Physiologie	PICQUE.
Hygiène.....	G. DUBREUIL.
Médecine légale et déontologie	PACHON.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale	AUCHE.
Chimie	VERGER.
Botanique et matière médicale	BERGONIE.
Pharmacie	CHELLE.
Zoologie et parasitologie..	BEILLE.
	DUPOUY.
	MANDOUL.
	Médecine expérimentale..
	Clinique ophtalmologique..
	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
	Clinique gynécologique...
	Clinique médicale des maladies des enfants.....
	Chimie biologique et médicale.....
	Physique pharmaceutique.
	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....
	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....
	Clinique des maladies des voies urinaires.....
	Clinique des maladies nerveuses et mentales....
	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...
	Toxicologie et hygiène appliquée.....
	FERRE.
	LAGRANGE.
	DENUCE.
	BEGOUIN.
	MOUSSOUS
	DENIGES.
	SIGALAS.
	LE DANTEC
	W. DUBREUILH
	POUSSON.
	ABADIE.
	MOURE.
	BARTHE.
	M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
Anatomie et embryologie.	N. et N.
Histologie.....	LACOSTE, chargé.
Physiologie	DELAUNAY.
Anatomie pathologique....	MURATET.
Parasitologie et Sciences naturelles	R. SIGALAS, chargé.
Physique biologique et médicale	N...
Chimie biologique et médicale	RECHON.
Médecine générale	N...
	PETGES.
	CARLES.
	MAURIAC.
	Médecine générale.....
	Maladies mentales.....
	Médecine légale.....
	Chirurgie générale.....
	Obstétrique
	Ophtalmologie
	Pharmacie
	LEURET.
	DUPERIE.
	CREYX.
	MICHELEAU
	PERRENS.
	LANDE.
	GUYOT.
	ROCHER.
	DUVERGER
	PAPIN.
	PERY.
	FAUGERE.
	TEULIERES
	LABAT.
	N.

CHARGÉS DE COURS

Cours de clinique dentaire	MM.
— complémentaire de thérapeutique et pharmacologie.....	CAVALIÉ
— de médecine opératoire.....	CARLES
— d'accouchements	VENOT.
— d'ophtalmologie	PERY.
— de puériculture.....	CABANNES.
— de climatologie et hydrologie médicale.....	ANDÉRODIAS.
— de démonstrations et de préparations pharmaceutiques.....	SELLIER.
— de chimie	LAET.
— de vénéréologie.....	RANGIER.
— de pathologie interne.....	PETGES.
— de pathologie externe	GUYOT.
— d'orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes annexes de prothèse et rééducation professionnelle.....	MAURIAC.
	ROCHER.
	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DE L'HOPITAL

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI VERGER

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DE DÉONTOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*En remerciement de l'honneur qu'il
me fait en acceptant de présider cette
thèse.*

INTRODUCTION

Bien que de nombreux travaux aient été déjà publiés depuis 1918 sur le pseudo-parkinsonisme consécutif à l'encéphalo-myélite épidémique nous avons pensé qu'une synthèse de nos connaissances actuelles sur cette question ne serait pas inutile. En effet, si le diagnostic du pseudo-parkinsonisme lié à l'encéphalo-myélite épidémique est facile, nous avons constaté que l'existence et les modalités de cet état sont encore peu connus des praticiens. Son étude, si imparfaite soit-elle, présente donc quelque intérêt.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Avant l'épidémie d'encéphalo-myélite épidémique de 1917-1918, il est probable que cette maladie existait à l'état sporadique. Mauriac, Durodié à Bordeaux, Netter et Achard à Paris ont montré que ce n'était pas là une maladie nouvelle et qu'on trouvait dans la littérature médicale des observations très anciennes qui sans aucun doute se rapportaient à cette maladie. Mais le pseudo-parkinsonisme causé par l'encéphalo-myélite épidémique n'a pas fait l'objet de nombreuses recherches historiques. Roger, étudiant les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques chez les enfants (Société de Neurologie, 3 juin 1921) croit à l'origine infectieuse, vraisemblablement encéphalitique de la plupart de ces syndromes. Il cite à ce propos le cas de Weill et Rouvillois (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1899) : il s'agissait d'un enfant de 9 ans 1/2 atteint d'une maladie aiguë avec céphalée, aphasie, hémiplégie puis diplopie; ultérieurement se développa un syndrome parkinsonien (attitude soudée, raideur, tremblement, retropulsion) avec mouvements choréo-athétosiques. Un tel cas apparu dans ces dernières années, aurait été certainement classé parmi ceux que nous étudions.

Les premiers observateurs de l'encéphalo-myélite épidémique (Cruchet, von Economo) avaient été frappés du facies atone de leurs malades et de la lenteur de leurs mouvements. Cruchet énumérant en 1917, les séquelles de la maladie qu'il

venait de faire connaître à la Société Médicale des Hôpitaux parle d'états spasmodiques, de fatigue cérébrale, de tremblement.

Ce sont les Anglais et les Américains qui semblent avoir parlé les premiers de symptômes parkinsoniens. Frédérick, Batten, Still, dans leur article sur la stupeur épidémique des enfants (*Lancet*, 4 mai 1918) disent : « Les enfants s'éveillent lentement au bout de 3 à 5 semaines de leur état de stupeur ; on s'étonne de constater qu'ils ont conservé des souvenirs précis de ce qui leur est arrivé pendant leur maladie, néanmoins, ils ne sont pas guéris ; s'ils n'ont rien perdu en intelligence, ni en poids, ils sont agités, nerveux ou présentent de curieux symptômes parkinsoniens ou marchent en s'accrochant les jambes comme des diplégiques. » Quelques jours après, dans le même journal (2 mai 1918), Smith, Parkes, Weber et Park comparent une de leurs petites malades, âgée de 14 ans à la vieille Parkinsonienne de Richer. Puis, K. Wilson dans une revue sur l'encéphalite épidémique (*Lancet*, 6 juillet 1918), passant en revue les variétés d'encéphalites récentes qu'il a vues, note : localisation sous-thalamique, type de paralysie agitante.

En France, Pierre Marie et Mlle Levy (Société médicale des Hôpitaux, 23 novembre 1918), sur 10 malades atteints, de mouvements involontaires apparus rapidement et pouvant se rattacher à l'encéphalite notent chez deux d'entre eux, une raideur généralisée et une fixité pseudo-parkinsonienne du regard et de la face : l'un, suivi plus d'un an voit sa raideur s'accroître de plus en plus. Claisse (Soc. méd. des Hôp. 7 mars 1919) et Etienne (id, 23 mai 1919), signalent l'aspect figé rappelant l'aspect parkinsonien « Dans la position debout et dans la marche, l'habitus est de façon remarquablement typique celui d'un parkinsonien avec le tremblement en moins. Dénéchau (Dénéchau, Papin et Blanc: Soc. méd. des Hôp. 4 juillet 1919) publie l'histoire d'une malade qui, 4 mois après le début de sa maladie a un masque facial immobile et une apparence soudée de la colonne vertébrale ; quelque temps

après (Dénéchau : *Bulletin médical*, 24 janvier 1920 et *Archives médico-chirurgicales de Province*, février 1920), il crut avoir trouvé les séquelles d'une encéphalite léthargique dans une paralysie agitante qu'il observait.

Anglade et Verger (Société de médecine de Bordeaux, 9 janvier 1920) ont observé une encéphalite léthargique à début pseudo-parkinsonien.

En février et mars 1920, Sicard et Bollack, Claude, P. Marie et Mlle Lévy, Laignel-Lavastine à la Société médicale des hôpitaux de Paris, De Coquet, Cruchet, Sabrazès et Massias, Dubourg, à la Société de médecine de Bordeaux apportent de nouvelles observations. Dans le *Marseille médical* du 15 avril 1920, H. Roger insiste de nouveau, sur les symptômes parkinsoniens au cours de l'encéphalite épidémique et fait de l'aspect parkinsonien un signe presque constant de cette maladie.

A la séance de la société de neurologie du 5 mai 1920, eut lieu la première discussion sur l'identité de la maladie de Parkinson et du parkinsonisme post-encéphalitique entre Sicard, Souques, Meije et Tincl.

De mai 1920 à janvier 1921, les communications au sujet du parkinsonisme encéphalitique deviennent de plus en plus fréquentes : les observations sont nombreuses : cas de Souques, Moreau et Pichon, Roger et Aymes, Lévy-Valensi et Schulmann, Meije, Verger et Hesnard. Pierre Marie et Mlle Lévy, Babinski, Claude, Sicard et Paraf étudient la symptomatologie. Lhermitte dans les *Annales de Médecine* fait une revue générale des syndromes anatomo-cliniques du corps strié. Trétiakoff et Brémer publient un cas d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et rechute tardive avec vérification anatomique.

Pendant les premiers mois de 1921 les observations continuent à être très abondantes (Abadie et Hesnard, Froment et Bernheim, Lhermitte et Cornil, Lereboullet, Gelma, Babinski, Perrens, Guillain et Gardin, Claude et Dutemps, Renault, Krebs).

Netter à la société de biologie le 14 mai 1921, démontre que le virus de l'encéphalite épidémique persistait dans les centres nerveux, 15 mois après le début de la maladie qui avait entraîné le syndrome parkinsonien.

En même temps les premiers travaux de synthèse apparaissent (Roger et Aymes, Marinesco, Souques, Cruchet, Barre et Reys, *thèse de Ernst*).

La réunion de la Société de neurologie des 3 et 4 juin 1921, marque une date importante dans l'histoire du parkinsonisme encéphalitique. Le rapport de Souques sur les syndromes parkinsoniens et la discussion qui suivit à laquelle prirent part de nombreux neurologistes français et étrangers apportèrent des matériaux nouveaux ainsi que des considérations nombreuses sur toutes les questions se rattachant au parkinsonisme post-encéphalitique.

Depuis cette époque les communications sont moins abondantes. Quelques observations importantes sont publiées (Abadie et Massé, Sainton et Schulmann, Rathery et Cambessédès, Souques et Alajouanine, Jacquin, Pierre Marie et Mlle Lévy, Roger et Aymes, Froment et Paliard, G. Petit).

Daumas, dans sa thèse (Montpellier) étudie les syndromes parkinsoniens, post-encéphalitiques chez les enfants. Sicard, Roger insistent sur l'apparition du parkinsonisme sans épisode initial net. Enfin, Achard, dans son livre sur l'encéphalite léthargique résume succinctement les connaissances acquises et donne une longue bibliographie.

CHAPITRE II

Étiologie

L'encéphalo-myélite épidémique est causée par un virus filtrant neurotrope dont l'étude est avancée grâce aux travaux de Strauss, Hirschfeld, Loewe, Mac Intosh, Turnbull à l'étranger, de Harvier et Levaditi en France. Ces auteurs ont étudié la transmission expérimentale de l'encéphalite, la nature et les propriétés du virus, ses voies de pénétration et d'élimination et ont montré les différences fondamentales qui existent entre ce virus et celui de la poliomyélite et de la rage.

Quand les symptômes parkinsoniens apparaissent au début ou au cours de l'épisode aigu de l'encéphalite ou même quand ils le suivent et régressent ensuite jusqu'à guérison complète, on ne saurait attribuer ces symptômes à une autre cause qu'au virus qui, entré par la muqueuse du rhinopharynx infecte (directement à travers l'ethmoïde ou indirectement par voie sanguine) le névraxe et s'y fixe, avec une prédilection particulière pour certaines régions, y produisant les désordres inflammatoires que de nombreux examens ont fait connaître. Mais lorsque les symptômes parkinsoniens persistent de longs mois, ou bien lorsqu'ils apparaissent tardivement à la suite de l'épisode aigu, on est amené à se demander si on a affaire à une séquelle de la maladie, c'est-à-dire à une infirmité définitive laissée par l'infection éteinte ou si le virus

continue à vivre dans les centres nerveux, la maladie étant passée à l'état chronique.

Sur ce point, les avis sont partagés : Souques, pense que si à la suite d'une encéphalite les lésions produites sont légères le syndrome parkinsonien disparaîtra; si les lésions sont graves elles pourront être irréparables, alors le syndrome parkinsonien persistera et s'aggravera même avec les progrès de la réaction conjonctivo-vasculaire qui s'organisera et détruira peu à peu les cellules nerveuses de la région pédonculo-striée, centre supposé de la paralysie agitante et des syndromes parkinsoniens.

Netter pense au contraire que c'est l'action persistante du virus fixé dans ces régions et y poursuivant ses ravages qui doit être incriminée. La question est d'importance car dans le premier cas, le parkinsonisme lié à l'encéphalite ne serait justiciable que d'une thérapeutique symptomatique tandis que dans le second on pourrait espérer arrêter la marche de la maladie à l'aide d'une médication spécifique d'ordre chimique ou biologique.

L'avenir apportera les constatations nécessaires à la solution de la question : examens anatomo-pathologiques, longues observations cliniques, moyens de laboratoires.

En l'absence de preuves certaines, l'état actuel de nos connaissances sur l'encéphalo-myélite épidémique permet cependant de se faire une opinion. De nombreux faits que nous allons examiner incitent à penser que le parkinsonisme de l'encéphalite est dû, au moins pour de nombreux cas, au virus lui-même.

Le virus de l'encéphalite se conserve plusieurs mois dans la glycérine diluée au 1/3 avec l'eau physiologique à la température de la glacière, et dans le lait à la température ordinaire.

On ne saurait tirer de ce fait un argument en faveur de sa persistance dans les centres nerveux puisque, aussi bien, le virus de la poliomyélite conserve son activité pendant longtemps, en dehors de l'organisme bien qu'il disparaisse vite

des centres nerveux de l'homme après une première atteinte. Une constatation plus importante serait celle faite par Harvier et Levaditi qui ont montré que le virus peut *in vitro* à 37°, en symbiose avec les éléments conjonctifs du testicule vivre aussi longtemps que ces cellules conservent leur vitalité. Mais il est des faits plus probants. C'est ainsi que Netter, Césari et Durand ont communiqué à la société de biologie le 14 mai 1921 l'étude d'un malade de Kahn et le résumé d'expériences faites par Manouélian d'où il résulte que le virus de l'encéphalite épidémique, inoculable en série au lapin persistait dans les centres nerveux d'un jeune homme ayant succombé le 28 mars 1921, à la suite d'accidents bulbaires, au cours d'un état parkinsonien qui avait fait son apparition après la guérison apparente d'une encéphalite léthargique remontant au 1^{er} janvier 1920.

Mais c'est surtout l'évolution du parkinsonisme post-encéphalitique qui permet de penser que le plus souvent la maladie initiale n'est pas éteinte. Des observations nombreuses ont montré ce qui suit :

1° Dans la période intermédiaire entre l'épisode aigu et l'apparition des symptômes parkinsoniens, la santé antérieure n'est le plus souvent pas recouvrée : on note de l'instabilité psychique, de la somnolence, de l'excitation, de l'incontinence d'urine (Labuchelle); des douleurs internes abdominales et précordiales, de la paresse des membres, des troubles de la vue, de la tristesse, une tendance au suicide (Raviart, Combemalle, Vullien et Assoignon); des mouvements involontaires de la jambe droite (Meije); de la fièvre, de l'herpès des lèvres, des vertiges, de l'excitation psychique, de l'agitation, de l'insomnie auxquels font suite des points de côté violents, des douleurs, des secousses brusques (Krebs et Belhoux); des troubles de la parole, du myosis suivis de parésie faciale droite puis d'une violente céphalalgie (Alexander). Dans notre observation I, on note des éblouissements et de la faiblesse des membres inférieurs, dans notre observation II, des douleurs, dans notre observation III de l'asthénie,

dans notre observation IV des douleurs, de la céphalée, de l'excitation, de la mélancolie, des troubles de la vue.

2^o Le parkinsonisme s'établit souvent au cours d'un épisode subaigu qui peut être considéré comme une rechute. Tel le malade d'Alexander qui présente 3 mois après son épisode aigu un délire avec idée de jalousie, menaces de mort envers sa femme et céphalée après lesquels s'établit le syndrome parkinsonien. Telle malade de Creyx, Damade et Labuchelle qui, après une période de bonne santé de 10 mois était retombé dans un état de déchéance physique et intellectuelle telle qu'on inclinait à en faire un lacunaire cérébral. Tous ces phénomènes disparurent en une semaine spontanément et il ne resta qu'un aspect figé pseudo-parkinsonien.

3^o Logiquement, s'il s'agissait d'une séquelle, il semble que la modalité de l'épisode aigu devrait se reproduire en partie dans la séquelle. Or, de nombreuses observations démontrent le contraire. Spät qui a suivi 22 sujets après une encéphalite bénigne a observé qu'après une sédation complète des symptômes objectifs et subjectifs de plus ou moins longue durée, bien des malades qui paraissaient définitivement guéris présentèrent les troubles les plus divers : chez l'un qui avait eu lors de la première atteinte de l'excitation maniaque, celle-ci réapparaît au bout de quelques semaines de façon fugitive, suivie de somnolence et d'une hémiplégie qui retrecéda lentement, chez les autres, la rechute ne survint qu'après plusieurs mois. L'un d'eux qui avait eu une forme léthargique fit une paralysie faciale très persistante accompagnée d'accès de somnolence. Un autre, atteint antérieurement d'algies des membres supérieurs et de paralysie de la 6^e paire très passagère revint avec une atrophie extrême de la musculature du bras et de l'épaule. D'autres, qui avaient eu une forme polyclonique firent un syndrome parkinsonien des plus marqués, s'accompagnant chez l'un de sialorrhée abondante, chez l'autre, d'hypersécrétion des glandes sébacées du visage. Enfin, une série d'autres malades se plaignaient d'insomnie rebelle qui les rendaient inaptes au travail.

Dans notre observation I, l'épisode aigu était caractérisé par de la fièvre, des fourmillements avec faiblesse des membres inférieurs. Dans notre observation II c'était une douleur au poignet et au pied, de la céphalée, de l'excitation. Dans notre observation III c'était de la céphalée, une amblyopie brusque, des bourdonnements d'oreille.

Pour interpréter ces faits, on est bien obligé de penser à un déplacement des lésions primitives, à un nouvel habitat du virus, à moins que l'on émette l'hypothèse de toxines auxquelles seraient particulièrement sensibles certaines cellules du névraxe et qui seraient secrétées par un foyer situé ailleurs, mais dans ce cas le virus ne serait pas disparu. On pourrait encore dire, à la vérité qu'au cours de l'épisode aigu, les cellules de certaines régions nerveuses ont été amoindries, frappées de sénilité précoce, ce qui expliquerait l'apparition des symptômes de la maladie de Parkinson avant l'âge où on les voit habituellement apparaître;

4° Dans cette hypothèse, il nous semble que les épisodes primitifs les plus aigus et les plus graves devraient être ceux qui régulièrement donneraient naissance au parkinsonisme. Il n'en est pas ainsi et comme nous le verrons dans la suite, il faut parfois fouiller à fond les antécédents des pseudo-parkinsoniens pour découvrir quelque malaise antérieur décelant l'invasion de l'organisme par le virus;

5° Le parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épidémique est souvent progressif, mais cette progressivité est souvent le fait d'épisodes subaigus au cours de l'état chronique après lesquels les symptômes s'aggravent ou qui entraînent la mort. Tretiakoff et Bremer ont observé un malade qui fit une rechute d'encéphalite 4 mois après l'épisode aigu, qui avait laissé un léger état parkinsonien. Cette rechute fut caractérisée par l'apparition de symptômes nouveaux : fièvre, douleurs, secousses myocloniques, incontinence d'urine. Le malade en mourut. Rathery et Cambessédés ont observé une malade atteinte d'encéphalite ayant évolué en deux temps : le début qui remontait à 15 mois, s'était fait par des troubles mentaux

survenus brusquement. Puis, la maladie a évolué sous forme hypersomnique pendant deux mois laissant après elle un état parkinsonien fruste. Après 11 mois stationnaires, une rechute s'est produite qui s'est annoncée par des mictions impérieuses et s'est traduite par une aggravation manifeste de l'état parkinsonien, par l'apparition d'un ptyalisme intense, par l'exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied. Jacquin a observé une malade de 35 ans qui au cours de son parkinsonisme a eu successivement, des algies diverses, des myoclonies, un zona, des crises épileptiformes. Enfin, il y a des malades dont le parkinsonisme s'améliore, voire même disparaît pendant un temps assez prolongé et réapparaît tout à coup. Ernst dans sa thèse signale 2 cas de ce parkinsonisme à rechute. Sainton et Schulmann en ont observé deux cas.

6° La contagiosité de l'encéphalo-myélite peut se manifester longtemps après le début de la maladie. Netter cite le cas d'une jeune fille qui avait conservé de son encéphalite des soulèvements rythmiques de l'épaule droite et qui fut reprise d'une diplopie disparue depuis plus de 2 ans. Deux mois après son père était atteint d'encéphalite.

7° Les quelques autopsies qui ont été pratiquées (Tretia, -koff et Bremer, Foix) montrent, ainsi que nous le verrons, l'existence de lésions récentes à côté de lésions anciennes.

Tous ces faits permettent de penser que beaucoup de parkinsoniens post-encéphalitiques ont conservé le virus de leur maladie dans les centres nerveux et que c'est lui qui est la cause des accidents qu'ils présentent.

Mais, en est-il ainsi pour tous les parkinsoniens post-encéphalitiques? On ne saurait le dire actuellement. Parfois le parkinsonisme s'atténue et disparaît progressivement et sans aucun incident, parfois le parkinsonisme reste complètement stationnaire. Dans ces cas, on pourrait peut-être parler de séquelles véritables. L'avenir seul, pourra apporter la certitude.

La fréquence du parkinsonisme lié à l'encéphalite est diffi-

cile à établir, car d'une part, il apparaît souvent longtemps après une pseudo-guérison et tel encéphalitique étiqueté guéri dans une statistique reparait dans une autre, comme parkinsonien et d'autre part, les limites où l'on peut dire que tel malade a fait ou n'a pas fait de parkinsonisme ne sont pas bien établies. En effet, dans la majorité des observations d'encéphalo-myélite épidémique on peut retrouver un ou plusieurs symptômes du parkinsonisme, associés aux autres symptômes de l'épisode aigu : facies figé, lenteur, disparition des mouvements automatiques, sialorrhée. Ces symptômes disparaissent souvent assez vite, après l'épisode aigu. Les auteurs qui se sont occupés de statistiques ont dû tantôt faire entrer ces cas dans le parkinsonisme, tantôt les éliminer, ne conservant comme parkinsoniens que les malades dont les symptômes avaient duré un certain temps en dehors de la période initiale.

Enfin, comme pour les autres maladies infectieuses, certaines épidémies, certaines catégories de cas s'accompagnent plus volontiers de complications que d'autres. Ces remarques expliquent les chiffres différents donnés par les auteurs : Cruchet dit qu'un quinzième des survivants d'encéphalite fait du parkinsonisme à des degrés divers. Pour Bing 80 % des encéphalitiques font du parkinsonisme. Barré et Reys ont rencontré ce syndrome 20 fois sur 101 malades atteints d'encéphalite. Paterson et Spence sur 25 enfants (de 3 mois à 11 ans) revus au moins un an après la fin de la période aiguë ont noté : un cas de mort et six guérisons complètes ; le reste avait des séquelles mentales et organiques (mono ou diplégies spasmodiques, ataxie). Un seul a fait un syndrome parkinsonien.

Malgré l'absence de statistique précise on peut dire que le pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique est fréquent et il est bien peu de praticiens dans les régions où l'épidémie a sévi qui n'aient eu l'occasion d'en constater.

Le parkinsonisme post-encéphalitique est observé surtout chez les adultes des deux sexes entre 20 et 40 ans. Cependant, il n'est pas rare chez les enfants et chez les gens plus âgés.

L'état antérieur des malades paraît jouer un rôle. Dans nos observations nous relevons un syphilitique et une hystérique. Pierre Marie et Mlle Lévy sur 8 pseudo-parkinsoniens avaient 4 syphilitiques. Verger et Hesnard citent deux anciens poliomyélitiques de l'enfance parmi leurs encéphalitiques ayant fait du parkinsonisme. On peut penser que les maladies antérieures comme la syphilis ou la poliomyélite qui ont une affinité pour le tissu nerveux, ont rendu celui-ci moins résistant et plus apte à donner un long asile au virus.

La modalité de l'épisode initial de l'encéphalite n'influe pas sur l'apparition du parkinsonisme et l'on peut dire que toutes les formes cliniques de l'encéphalite peuvent lui donner naissance. Nos observations montrent le protéisme de l'épisode initial et démontrent l'erreur de certains auteurs qui ont écrit que le parkinsonisme succédait toujours à une forme léthargique et jamais à une forme polyclonique. Labuchelle sur 42 cas de séquelles polycloniques relève 9 fois l'association avec un syndrome parkinsonien. Celui-ci peut suivre, précéder ou coïncider plus ou moins longtemps avec les séquelles polycloniques. Il est même des cas où sur le même individu on observe d'un côté du corps des secousses myocloniques et de l'autre des symptômes parkinsoniens (Meije).

Il n'est rien de plus variable que l'époque d'apparition du parkinsonisme : tantôt il précède l'épisode aigu (observation IX), tantôt il en fait partie intégrante (observation VII), tantôt il s'en dégage, les symptômes autres que ceux du parkinsonisme disparaissant en totalité ou en partie (observations V, VI, X) tantôt il suit l'épisode aigu et cela à plus ou moins longue échéance : 7 mois (observation I), 15 mois (observation II), 6 mois (observation III), 10 mois (observation IV), 8 mois (observation VIII), 7 mois (observation XII).

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Jusqu'à ce jour, à notre connaissance, aucun pseudo-parkinsonien encéphalitique n'est mort soit accidentellement, soit comme un parkinsonien véritable de cachexie ou de maladie intercurrente. Les seuls examens post-mortem qui aient été faits se rapportent soit à des cas mortels au cours de l'épisode aigu, cet épisode aigu ayant présenté des symptômes parkinsoniens (cas de Chauffard et Mlle Bernard, cas d'Anglade et Verger); soit à des cas où une rechute au cours du parkinsonisme a entraîné la mort (cas de Tretiakoff et Bremer, cas de Foix).

Dans le cas de Chauffard et Mlle Bernard, l'évolution se fit en 7 semaines : pas ou peu de fièvre, pas de signes oculaires, apathie profonde, facies figé, catatonie, lenteur des mouvements. L'examen microscopique montra les lésions habituelles de l'encéphalite épidémique : manchons périvasculaires, infiltration inflammatoire diffuse, apparition de corps granuleux dans les points d'altération maxima, dégénérescence hyaline des cellules nerveuses; mais les lésions n'étaient graves qu'au niveau du locus niger des deux côtés qui étaient réduits à quelques amas de pigment à la place des cellules. En dehors du locus niger, la diapédèse et l'infiltration inflammatoire se retrouvent, mais d'une façon discrète au niveau du noyau caudé surtout, du noyau lenticulaire et de la capsule interne d'une part, d'autre part au niveau du plancher du 4^e ventricule.

Dans le cas d'Anglade et Verger (voir observation IX) il s'agissait d'un processus inflammatoire généralisé à tout l'axe cérébro-spinal avec prédominance au niveau de la protubérance.

Dans le cas de Trétiakoff et Bremer il s'agissait d'une rechute, 4 mois après l'épisode aigu léthargique qui avait laissé un syndrome parkinsonien sans tremblement et avec cata-tonie. La rechute fut caractérisée par de la fièvre, de la douleur, des secousses myocloniques, de l'incontinence d'urine. L'infiltration leucocytaire était discrète. La lésion la plus importante consistait en une dégénération des cellules nerveuses dans tout l'axe mésentéphalique, mais plus spécialement dans les pédoncules cérébraux et surtout au niveau des deux locus niger, avec prolifération de la névroglie. Il y avait quelques lésions du bulbe, de la moelle et de la couche optique. Le globus pallidus, le putamen et le noyau caudé paraissaient normaux de même que le cervelet et l'écorce.

Dans le cas de Foix, ce sont aussi surtout les lésions du locus niger qui sont intenses. La zone moyenne était relativement respectée, tandis que les zones externe et interne étaient profondément altérées, les lésions y évoluant par îlots laissant après eux une cicatrice. De plus, il y avait des lésions discrètes du noyau lenticulaire, de la couche optique, de la calotte protubérantielle et des tubercules quadrijumeaux. En résumé, dans ces cas, il s'agit de lésions inflammatoires avec chromatolyse des cellules nerveuses, surtout marquées au niveau du locus niger, mais atteignant aussi d'autres régions : corps strié, noyau caudé, plancher du 4^e ventricule, couche optique, protubérance.

Liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien n'offre, au cours du parkinsonisme aucune modification constante, ni dans sa cytologie, ni dans sa teneur en albumine et en glycose. Même s'il se produit une rechute, le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

1° *Viscosité motrice*. — Le symptôme fondamental du pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique est la « viscosité motrice » (Verger et Hesnard). Cette expression vaut mieux, selon nous, que raideur, attitude soudée, attitude figée, hypertonie musculaire, rigidité, car elle ne préjuge en rien de l'interprétation qu'on peut donner à ce symptôme complexe qui donne un aspect si particulier au malade.

Le pseudo-parkinsonien post-encéphalitique au repos, est complètement immobile, et ne fait pas volontiers usage de ses membres. Même, si sa position est inconfortable, il la conserve. C'est ce que Verger et Hesnard appellent la perte de l'initiative motrice. Lui commande-t-on de faire un mouvement, ou veut-il accomplir lui-même un acte indispensable, le départ se fait difficilement, « il y a difficulté de mise en train », puis le mouvement se fait lentement. Souvent, il ne s'achève pas du premier coup, il s'interrompt et le sujet s'immobilise en pleine contraction. Enfin, spontanément, ou à la suite d'une stimulation étrangère, l'acte s'achève très lentement. C'est cette lenteur dans tous les mouvements du malade qui a surtout été retenue par certains auteurs qui en font le symptôme capital : la bradycinésie (Cruchet).

La marche offre les mêmes caractères de lenteur : elle se fait à petits pas, la tête penchée, les bras en demi-flexion,

collés au corps, immobiles, les membres inférieurs un peu fléchis.

Le facies du sujet est immobile, aucune mimique, aucune expression émotionnelle (exception faite des cas où existent du rire et du pleurer spasmodiques). Et pourtant là comme pour les membres il n'y a pas de paralysie, le malade peut siffler, souffler, faire des grimaces si on lui demande.

Comment interpréter cette viscosité motrice? La plupart des auteurs à la suite de Souques l'attribuent à l'hypertonie jointe à l'abolition des mouvements automatiques,

2° *Hypertonie*. — Les muscles des pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques offrent à l'exploration des mouvements passifs une certaine résistance élastique. Dans certains cas, l'hypertonie est considérable : telle la malade de Piltz et Baurain qui était contracturée au point d'être continuellement en opisthotonos à la façon d'un tétanique. Mais, dans la plupart des cas, l'hypertonie est légère, variable et il est même certains malades à l'aspect pourtant bien typique chez lesquels on ne peut percevoir aucune contracture. Les auteurs ont d'ailleurs été frappés de cette discordance.

3° *Kinésie paradoxale*. — D'autre part, un caractère bien curieux qui est noté, semble-t-il, dans toutes les observations de pseudo-parkinsoniens où on l'a recherché, démontre bien, selon nous, le peu d'influence de l'hypertonie. Nous voulons parler de la kinésie paradoxale (Souques). Ce symptôme consiste en ce fait que les malades sont capables de courir et de faire des mouvements rapides, alors que les actes ordinaires de la vie sont si lents et si difficiles. Pourquoi l'hypertonie générerait-elle ces derniers alors qu'elle resterait sans effet sur la course?

4° *Exagération de la réaction des antagonistes*. — On a donc analysé plus minutieusement la bradycinésie et Babinski et Jarkowski ont attiré l'attention sur l'exagération de la réaction des muscles antagonistes dans le syndrome parkinson-

nien. Ces auteurs sont arrivés à la conclusion suivante : un muscle parkinsonien présente de la raideur lorsqu'il joue le rôle d'antagoniste, il se contracte dès qu'il est appelé à cette fonction par le déplacement ou simplement par la pesanteur du membre et l'hypertonie qui s'ensuit dure tant que subsiste l'action de ces forces extérieures.

A la vérité, Jarkowski constate que ce phénomène des antagonistes peut également s'observer à l'état normal chez certains individus, mais d'une façon bien plus discrète et dans ce cas, les réactions des antagonistes paraissent presque entièrement soumises à la volonté du sujet qui peut, suivant les circonstances soit les inhiber, soit en tirer parti.

Cependant, on est bien obligé de penser que chez les parkinsoniens la volonté n'est pas tout à fait impuissante, vis-à-vis des réactions des antagonistes, car on ne saurait expliquer autrement le phénomène de la kinésie paradoxale.

Abolition des mouvements automatiques et associés. — Cette abolition est indéniable. Les pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques ont perdu toute harmonie dans les mouvements de leur corps et les diverses fonctions automatiques comme la marche, la mimique, la phonation, les mouvements de défense, les mouvements d'expression sont troublés. Nous pensons même qu'on peut pousser plus loin cette idée : dans tout acte il y a une part d'automatisme et notre volonté n'intervient pas d'une façon continue dans son accomplissement. La nature a simplifié le travail de la pensée et il n'est pas inadmissible de croire qu'elle a mis à la disposition des êtres dans certaines régions des centres nerveux un appareil dépositaire de nos actes usuels. Il suffit alors aux centres supérieurs de déclancher cet appareil chaque fois qu'un de ces actes doit être accompli : on ne réfléchit pas pour marcher, pour manger, etc. Cet appareil est susceptible au cours de la vie de l'individu de s'enrichir de nouvelles acquisitions : on arrive à écrire sans effort, on arrive à faire de petits travaux sans y songer, machinalement et l'habileté plus ou

moins grande d'un ouvrier démontre bien l'existence d'un centre des mouvements automatiques plus ou moins éduqué, plus ou moins riche. Dans le parkinsonisme ce centre serait détruit ou inhibé, l'individu n'aurait plus à sa disposition tout le riche appareil des mouvements automatiques et chaque acte serait alors pour lui plein de difficultés et demanderait la présence continuelle de la volonté qui ne serait plus suppléée par toutes les acquisitions des ancêtres et de l'individu lui-même et qui défaillerait sous le faix. Or, c'est dans le corps strié et dans la région hypothalamique que, d'après les recherches contemporaines dont nous parlerons plus loin, se trouveraient ces centres d' « automatisme primaire. » (O. et C. Vogt).

Antépulsion, rétropulsion, laleropulsion. — Ces symptômes sont cités dans de nombreuses observations de parkinsonisme-post-encéphalitique et sont, de même que le phénomène de la festination, la conséquence des symptômes précédents.

Catatonie. — La catatonie existe souvent dans l'état que nous étudions. Quand on la recherche, la position donnée au membre est conservée, puis, au bout de quelques instants, le membre vient lentement chercher appui. Il y a d'ailleurs, fréquemment, ainsi que l'ont remarqué Verger et Hesnard, des attitudes spontanées, anormales, bizarres, mal commodes que le malade conserve longtemps, sans fatigue apparente.

Instabilité. — Nous voulons parler de ce symptôme noté par Sicard dans quelques cas de parkinsonisme post-encéphalitique et auquel il a donné le nom d'akathisie. De tels malades sont sans cesse agités, en perpétuel besoin de mouvement, ne peuvent rester en place, se levant d'un siège pour s'asseoir dans un autre, déambulant sans trêve ni repos dans la pièce où ils se trouvent. Une sorte d'anxiété les saisit, les étreint dès qu'ils sont assis et les contraint à abandonner les sièges qu'ils ont choisis. Ils ne connaissent pas le repos de la station assise, ils sont plus calmes et plus stables dans le

décubitus horizontal. Ce symptôme est rare et en général le malade éprouve, au contraire, de la répugnance à l'effort, il a horreur du mouvement qui lui est pénible. C'est un inactif, un paresseux moteur autant qu'un ralenti (Verger et Hesnard).

Tremblement. — Le véritable tremblement parkinsonien, l'émiettement, la boule continuellement roulée, est rare et les cas où il est noté comme typique, comme celui de Souques, se rapportent en général, à des gens âgés pour lesquels on peut se demander si l'encéphalite n'a pas seulement déclenché une maladie de Parkinson légitime. On comprendrait ainsi pourquoi Sicard affirme l'incurabilité chez les parkinsoniens qui présentent le tremblement typique.

Quand le tremblement existe, il s'agit d'un tremblement menu, le plus souvent intentionnel ou plutôt se produisant pendant la période de mise en train et disparaissant dans le mouvement lui-même. Ce tremblement intermittent, inexistant au repos, est aussi variable suivant les jours, suivant le moment de la journée. Cependant, il convient de remarquer, que l'opposition du pouce avec les autres doigts, la position en main d'accoucheur est fréquente et qu'il ne manque que le tremblement pour que le malade roule sa pilule. Le tremblement des pseudo-parkinsoniens est en général localisé à une main ou aux deux, ou à la tête; très rarement généralisé. La langue difficile à tirer complètement hors de la bouche est souvent instable, trémulante. Le malade de notre observation II a un tremblement localisé aux paupières.

Polyclonies. — Les mouvements involontaires autres que le tremblement, sont assez fréquents au cours du parkinsonisme. Souvent ils le précèdent et disparaissent ensuite en totalité ou en partie, parfois ils lui succèdent, parfois ils coexistent avec lui. A ce sujet, il faut remarquer que nous n'avons pas trouvé les mouvements choréiques associés au parkinsonisme. Il s'agit le plus souvent, de myorhythmies ou de myoclonies.

Réflexes. — Les réflexes sont en général vifs. Le signe de Babinski est parfois positif au début surtout à la suite de l'épisode aigu, comme si le faisceau pyramidal avait été lésé par l'inflammation qui atteint son maximum d'intensité près de son passage dans le pied des pédoncules. On observe aussi souvent un léger clonus du pied et une ébauche de trépidation épileptoïde. Mais tous ces phénomènes disparaissent en général et au bout de quelque temps il ne reste qu'une vivacité plus ou moins grande des réflexes.

Troubles de la mastication. — La mastication est souvent troublée et les mouvements nécessaires pour broyer sont aussi difficiles que les mouvements des membres, de sorte que le malade n'arrivera pas à mâcher ou bien conservera ses aliments solides dans la bouche pendant longtemps avant de les déglutir. Beaucoup de pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques ne prennent que des aliments liquides. La déglutition est parfois gênée.

Troubles de la parole. — Il n'y a pas de dysarthrie mais la parole est lente, traînante, monotone.

Pierre Marie et Mlle Lévy ont observé deux malades qui présentaient le phénomène de la palilalie (Souques). Un de ces malades répétait jusqu'à 21 fois, les mêmes mots. Ce phénomène a été noté par d'autres auteurs sous le nom de tachyphémie.

Troubles de l'écriture. — Ces troubles consistent surtout en micrographie et parfois en tremblement.

Nous avons observé que l'écriture était parfois plus grande au début de la ligne et allait en se rapetissant à mesure qu'on se rapprochait de la fin. Froment a constaté qu'il suffisait de faire écrire ces malades sur du papier rayé à double ligne en leur enjoignant d'écrire en gros caractères, pour obtenir d'emblée et sans aucune rééducation des lettres grandes. Froment en conclut que l'état psychique des pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques peut intervenir pour une part,

sinon dans la génèse, tout au moins dans la persistance de la micrographie dont le mécanisme psycho-physiologique singulièrement complexe ne saurait être ramené à un simple trouble de la mobilité.

Troubles oculaires. — Barré et Velter ont insisté sur la constance de ces troubles au cours du pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique. Ils consistent essentiellement en une insuffisance de la convergence à des degrés divers. Ils se produisent par une diplopie croisée dans la vision de près. Ils sont le plus souvent latents, il faut les rechercher et employer une technique un peu spéciale pour les mettre en évidence. Ils accompagnent les formes frustes aussi bien que les formes sérieuses. Dans nos observations la lenteur des réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière est à peu près constante. Dans notre observation VII on a constaté des troubles paralytiques de l'accommodation et des muscles grand oblique gauche et petit oblique droit. Roger a insisté sur la fréquence de la paralysie de l'accommodation.

Rire et pleurer spasmodiques. — Ces symptômes sont assez fréquents dans le pseudo-parkinsonisme, post-encéphalitique. Dans notre observation I, le malade présente du pleurer spasmodique. On trouve un bel exemple de rire spasmodique dans l'observation XXV de la thèse de Labuchelle.

Froment et Paliard ont observé du baillement spasmodique.

Troubles de la sensibilité. — Il n'y a pas en général de troubles de la sensibilité objective. Cependant, dans notre observation I nous avons noté des zones d'anesthésie.

Les douleurs sont fréquentes, le plus souvent elles pr c dent le début apparent du parkinsonisme. Elles si gent principalement aux membres, à la nuque et aux lombes. Parfois, elles sont très vives, parfois elles se réduisent à une sensation de fourmillements, d'élancements. Les douleurs disparaissent en général un certain temps après l'établissement du parkinsonisme. Elles doivent être d'origine centrale par altérations probables du thalamus.

Troubles vaso-moteurs. — On a noté les sueurs, la sialorrhée, les œdèmes et les vaso-dilatations périphériques localisées (Porot). Les sueurs sont souvent localisées à une partie du corps (les mains), parfois elles ne sont que nocturnes.

La sialorrhée est fréquente, parfois elle est très abondante et le malade est obligé de conserver continuellement une serviette devant sa bouche entr'ouverte. Les œdèmes sont rares.

Ajoutons que chez un pseudo-parkinsonien post-encéphalitique, Laignel-Lavastine a observé un syndrome neuro-végétatif à prédominance vagotonique (bradycardie, exagération du réflexe oculo-cardiaque, diminution de la pression artérielle avec petit indice, raie de Sergent, sialorrhée).

Etat général. — Il est le plus souvent bien conservé. Il n'y a pas d'amaigrissement bien considérable, l'appétit est un peu diminué, parfois on note de l'insomnie.

Quelques auteurs (Roger et Aymes, Perrens) ont vu quelques parkinsoniens post-encéphalitiques devenir obèses. Guillaïn et Gardin, Roger ont observé la glycosurie.

Troubles génitiaux. — Les malades que nous avons interrogés sur leur vie sexuelle nous ont dit qu'ils avaient des érections normales, mais que leurs rapports sexuels étaient rares et difficiles.

Troubles psychiques. — L'activité psychique des pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques paraît intacte : il n'y a pas de désorientation, de confusion des idées, de tendances délirantes, d'amnésie. Et pourtant ils ne sont pas normaux « l'intelligence paraît engourdie et figée comme les muscles » (Anglade et Verger). Ils présentent souvent des troubles de l'humeur et du caractère, une asthénie profonde avec lenteur de l'idéation et surtout des troubles psycho-moteurs se traduisant par de la difficulté dans la manifestation de la pensée par la parole, l'écriture ou la mimique jointe à une attention mal soutenue. Le malade ayant conscience de sa déchéance,

devient souvent grognon, irritable, exigeant, capricieux, égoïste. Parfois l'irritabilité s'exagère, en même temps que l'activité s'altère, des accès d'excitation alternent avec des accès de dépression avec pleurs, découragement, idées de déchéance, suspicion ou même persécution (Claude). Parfois au contraire le malade reste complètement indifférent à son état (observation III). Quoi qu'il en soit l'affectivité est profondément troublée. Certains auteurs ont fait jouer au psychisme une influence sur la raideur. Dufour s'est demandé « si tous les phénomènes musculaires signalés ne dépendent pas jusqu'à un certain point d'une idéation pathologique, idéation que les malades peuvent modifier selon leur propre volonté, et dont ils gardent le souvenir une fois guéris. »

Froment se demande si les troubles psychiques, qui ne sont pas douteux, selon lui, ne sont pas susceptibles d'accentuer pour une certaine part, et de fixer les troubles de la motilité.

Marinesco fait du parkinsonisme de l'encéphalite, une forme atténuée de la léthargie observée souvent dans les épisodes aigus de la maladie.

Verger et Hesnard rapprochent aussi l'état psychique des pseudo-parkinsoniens de la somnolence; il s'agirait d'une somnolence dans laquelle le sujet reste assez lucide pour s'orienter dans le temps et dans l'espace, reconnaître les personnes et les objets, soutenir même une conversation avec un certain degré de réflexion et de jugement, mais dans laquelle « tout acte psychique volontaire et objectivable, toute opération impliquant l'exercice de la psychomotilité, sont abolis ou avortent, à cause de la peine que le sujet éprouve à les exécuter, non peut-être musculairement, mais psychomusculairement. »

L'interprétation des troubles présentés par les pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques est certainement très difficile et actuellement on ne peut guère faire le partage entre l'hypertonie, l'abolition des mouvements automatiques, la déficience psychomotrice et affective.

CHAPITRE V

Marche, Formes cliniques, Pronostic

Nous avons déjà noté en étudiant l'étiologie, combien pouvait être différente suivant les cas, la date d'apparition du parkinsonisme à la suite de l'épisode aigu : tantôt antérieure à lui, tantôt contemporaine, tantôt le suivant immédiatement ou à une date plus ou moins lointaine, pouvant dépasser un an. Nous avons aussi noté combien pouvait être fruste cet épisode aigu : parfois le malade n'en a gardé aucun souvenir. Le parkinsonisme s'établit en général assez vite ainsi que l'ont noté les auteurs, parfois à la suite d'une rechute de l'encéphalite. Mais, il est des cas où il s'établit d'une façon lentement progressive.

Le parkinsonisme atteint en général tout le corps ; cependant il y a quelques observations où les symptômes parkinsoniens n'existaient que dans une partie du corps : Pierre Marie et Mlle Lévy ont observé plusieurs formes monobrachiales avec tremblement fin, de même Sainton et Schulmann. Claude a observé une forme unilatérale avec reliquat de secousses myocloniques. Claude et Dupuy-Dutemps ont observé une forme céphalique avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques.

Les symptômes de début diffèrent suivant les cas ; le plus souvent, c'est la viscosité motrice. Mais dans la plupart des cas avant l'apparition de la rigidité et datant souvent de la période aiguë, il y avait quelques autres symptômes tels que

secousses myocloniques, tremblement fin, douleurs, trouble du caractère.

Enfin, certains symptômes peuvent disparaître alors que de nouveaux font leur apparition : dans une observation de Souques, Moreau et Pichon, le tremblement qui avait duré plus d'un an, finit par disparaître. Dans notre observation les douleurs ont disparu. Dans une observation de Krebs et Bethoux, les secousses myocloniques, tendaient à disparaître à mesure que la rigidité s'accroissait.

On pourrait donc décrire une infinité de formes cliniques soit qu'on décrive des formes précoces ou tardives (les premières semblant plus susceptibles de guérison que les autres) soit qu'on décrive des formes localisées ou généralisées, soit qu'on décrive des formes frustes et des formes progressives (Pierre Marie et Mlle Lévy).

La meilleure classification nous paraît encore être celle adoptée par Ernst dans sa thèse, à savoir des formes régressives, des formes stationnaires et des formes progressives.

1° *Formes régressives.* — Il s'agit le plus souvent de pseudo-parkinsonisme précoce. La guérison peut être complète. Cependant, il ne faut jamais l'affirmer car, on a vu des rechutes tardives que rien ne faisait prévoir.

2° *Formes stationnaires.* — L'observation de la plupart des pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques ne s'étend encore que sur quelques années, aussi on ne peut dire que ces formes stationnaires actuellement le resteront toujours. Ces formes longuement stationnaires, seraient selon nous, le résultat d'une séquelle véritable. Suivant qu'une quantité plus ou moins grande d'éléments nobles aura disparu ou aura été remplacée par du tissu de cicatrice, ces formes stationnaires seront plus ou moins graves, le moindre degré étant caractérisé simplement par une fixité spéciale des traits et du regard et une allure un peu guindée.

3° *Formes progressives.* — Elles correspondraient sel

nous à un état chronique de l'encéphalo-myélite épidémique dont le virus continue à vivre dans les centres nerveux, étendant lentement ses ravages et provoquant parfois de véritables rechutes après lesquelles les symptômes se trouvent aggravés. Il convient de remarquer que la progression est très irrégulière et entrecoupée de rémissions et même d'améliorations interrompues par des reprises aggravantes de l'infection.

C'est dans ces formes qu'on observe les variations évolutives du parkinsonisme bien décrites par Sainton et Schulmann sous le nom de parkinsonisme de fatigue et de crises parkinsoniennes. Ces auteurs ont observé que la fatigue aggravait considérablement les symptômes présentés par les malades : c'est ainsi qu'ils sont plus guindés et plus raides le soir que le matin, de même après un effort, comme le fait de monter des escaliers. Chaque acte de la vie quotidienne nécessitant un effort musculaire, permet de saisir des modifications selon le moment et les conditions dans lesquels il est accompli.

D'autre part, Sainton et Schulmann ont observé de véritables crises parkinsoniennes durant une semaine environ à la suite d'émotions, d'écarts de régime ou de maladie infectieuse intercurrente. Ces auteurs expliquent le parkinsonisme de fatigue et les crises parkinsoniennes par ce fait qu'il s'agit de lésions mésentéphaliques en pleine activité et que toute modification de la vascularisation s'accompagne d'une énorme poussée vaso-dilatatrice des réseaux encéphaliques. On conçoit ainsi l'action plus ou moins prolongée de la fatigue de la fièvre, des émotions qui provoquent des troubles circulatoires considérables.

Sainton et Schulmann tirent de ces faits un élément important de pronostic, car le parkinsonisme de fatigue et les crises parkinsoniennes seront d'autant moins accusées que l'inflammation des centres nerveux sera moins aiguë. Le parkinsonisme de fatigue diminue progressivement chez les sujets dont l'état s'améliore et n'apparaît plus qu'à l'occasion d'efforts excessifs.

En résumé, nous pensons qu'on peut considérer : 1^o des formes régressives qui aboutissent à une guérison complète sans séquelle; 2^o des formes stationnaires qui correspondent à des séquelles; 3^o des formes irrégulièrement progressive qui correspondent à la persistance du virus dans les centres nerveux.

Le pronostic du pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique ne saurait être encore porté d'une façon certaine. Cependant on peut poser quelques éléments de pronostic.

1^o Les formes régressives arrivent parfois à une apparence de guérison qui se maintient longtemps. Puis, on assiste dans certains cas à une rechute. A la vérité, nous avons déjà remarqué que dans ces cas il y avait souvent de petits symptômes qui faisaient prévoir que le processus pathologique n'était pas éteint (douleurs, céphalée, troubles du caractère, vertige, etc.), mais il faut bien avouer que parfois rien ne faisait prévoir la rechute.

2^o Pour les formes stationnaires, on ne peut pas dire qu'elles resteront toujours stationnaires. Si le virus a complètement disparu du névraxe on peut espérer qu'une suppléance d'autres centres nerveux pourrait parvenir à la longue à remplacer les centres détruits quoique l'état psychique des malades ne permette guère d'espérer.

3^o Pour les formes progressives le pronostic paraît assombri. Certains malades sont morts au cours d'une rechute, d'autres sont morts subitement (Raviart, Combemale, Villien et Assoignon) et pour les autres, le virus ne semble pas devoir disparaître spontanément.

Quoiqu'il en soit, si, dans les formes frustes le malade peut continuer son travail, il n'en reste pas moins que la plupart des pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques, sont à charge de leur famille et incapables de rendre aucun service.

Pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique et grossesse.
Dans notre observation VI, la malade fit, au cours de son pa-

kinsonisme une grossesse normale qui se termina sans incident par la naissance d'un enfant sans aucune tare.

Rathery et Cambessédès ont observé une grossesse normale dans l'intervalle séparant l'épisode aigu de l'apparition du parkinsonisme.

CHAPITRE VI

Physiologie pathologique

L'épidémie d'encéphalo-myélite épidémique avec les nombreux cas de pseudo-parkinsonisme auxquels elle a donné naissance, est survenue au moment où l'attention était attirée depuis quelques années, sur la physiopathologie du corps strié. De nombreux auteurs à l'aide de la méthode anatomo-clinique ont pu isoler de nombreux syndromes correspondant à des altérations diverses du corps strié. C'est ainsi qu'on a décrit :

1° Un syndrome du corps strié entier (striatum et pallidum) basé surtout sur l'étude de la dégénération lenticulaire progressive de Kinnier Wilson et du ramollissement avec état criblé du corps strié (O. et C. Vogt). Les principaux symptômes sont : le tremblement, les mouvements athétosiques, la rigidité musculaire, un sourire béat stéréotypé, des troubles de la parole, la dysphagie, l'asthénie, l'apathie motrice, la torpeur, l'indifférence émotionnelle.

2° Un syndrome du striatum (noyau caudé et putamen) basé sur l'étude de l'état marbré du striatum (Cécile Vogt) de la chorée chronique d'Huntington, expression de dégénération atrophique cortico-striée (Pierre Marie et Lhermitte), de la chorée de Sydenham, expression de lésions aiguës du striatum (Pierre Marie et Trétiakoff) et de lésions en foyer (malacique ou hémorragique) du striatum (Anton, O. et C. Vogt, Lhermitte et Cornil). Les symptômes dans ce syn-

drome sont différents suivant la qualité de la lésion et l'âge auquel il apparaît. Il s'agit le plus souvent de mouvements involontaires athétosiques ou choréiques, avec, dans certains cas, de l'hypertonie, de la difficulté des mouvements volontaires, du rire et du pleurer spasmodiques.

3^o Un syndrome pallidal (Ramsay Hunt). Le système pallidal comprend pour cet auteur, non seulement le pallidus, mais les grandes cellules du type moteur qui se trouvent dans le striatum. Ce syndrome se trouverait dans la maladie de Parkinson où Ramsay Hunt a décélé l'atrophie des cellules pallidales. Pour C. et O. Vogt, les lésions de la maladie de Parkinson ne seraient pas si électives et il y aurait souvent surtout, quand le tremblement est accusé, des lésions profondes du striatum.

Quoiqu'il en soit, le court exposé que nous venons de faire de l'état actuel de nos connaissances, sur la physio-pathologie du corps strié permet de penser que la majorité des symptômes observés dans le pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique, peut être attribuée à des lésions du corps strié.

A la vérité, dans les quelques examens anatomo-pathologiques qui ont déjà été pratiqués et dont nous avons parlé, les lésions du corps strié sont notées, mais dans tous ces cas, les lésions du locus niger sont plus intenses que celles du corps strié et il semble que cela serait plutôt en faveur des idées soutenues par Trétiakoff dans sa thèse, à savoir que les symptômes parkinsoniens sont attribuables à des lésions du locus niger, lésions constatées dans les nombreux examens anatomo-pathologiques qu'il a publiés. D'ailleurs, corps strié et locus niger, d'après les idées actuelles ne seraient pas indépendants l'un de l'autre : tous les deux feraient partie d'un système autonome auquel se rattache l'ensemble des fonctions motrices rudimentaires, animales, les plus anciennement inscrites dans le système nerveux des vertébrés.

Ce système comprendrait outre le corps strié, la couche optique, et les centres sous-optiques (corps de Luys, noyau rouge, locus niger, noyau de Darkewitsch) reliés entre eux

par de nombreuses fibres. Et voici l'hypothèse qui a été donnée pour expliquer comment les choses se passent (Lhermitte) : par l'intermédiaire de la couche optique, le corps strié recevrait soit de la périphérie, soit de l'écorce cérébrale, soit du cervelet, des incitations qu'il élabore, renvoie à la région sous-optique et de là par la voie motrice extra-pyramidale, jusqu'à la moëlle. Quand ce système est lésé, on observe des symptômes divers parmi lesquels, l'abolition des mouvements automatiques, la rigidité musculaire, le tremblement sont les plus importants. Suivant Souques le tremblement peut être considéré comme une espèce de rigidité clonique et la rigidité musculaire, comme un tremblement tétanisé.

Les auteurs ont conclu de toutes ces notions, que le corps strié est un centre modérateur du tonus musculaire et un centre des mouvements automatiques.

Cependant, il faut bien convenir que toutes ces données intéressantes sur la physiopathologie du corps strié ont besoin d'être complétées et qu'il faut être encore réservé dans ses interprétations. D'une part, il n'est pas douteux que le tonus peut être troublé sans qu'on puisse incriminer le corps strié ou le locus niger : Grasset admettait que l'appareil nerveux du tonus était formé de 3 étages de centres reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et des voies centrifuges : un étage médullaire, un étage basilaire et un étage cortical. D'autre part, on peut rencontrer de profondes lésions du corps strié et de la région sous-thalamique sans rigidité ni mouvements involontaires. Dans ces cas, on trouve par contre des lésions du manteau cérébral, du cervelet, de la protubérance, du bulbe et de la moëlle (Anglade).

De plus, la destruction expérimentale des corps striés n'a produit aucun symptôme appréciable entre les mains de K. Wilson.

Comme conclusion, nous pouvons dire qu'en présence d'un pseudo-parkinsonien post-encéphalitique on a de fortes présomptions pour qu'il s'agisse de lésions du corps strié et du

locus niger, mais il ne faut pas oublier qu'elles sont souvent associées à d'autres lésions du névraxe et en particulier, du cervelet et de la corticalité. Ce serait, selon nous, une erreur d'attribuer tous les symptômes observés chez les pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques à une lésion du pallidus alors qu'il est démontré que le virus de l'encéphalite épidémique attaque toutes les régions du névraxe et qu'en particulier les lésions corticales font rarement défaut.

CHAPITRE VII

Diagnostic. — Traitement

Le diagnostic du pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique est chose facile. Quiconque a eu l'occasion de voir un malade dans ce lamentable état, fait le plus souvent son diagnostic incontinent dès qu'il est en présence d'un nouveau cas.

De nombreux auteurs, poussant l'analogie entre le pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique et la maladie de Parkinson jusqu'à son extrême limite ont identifié les deux états, le premier n'étant qu'une forme clinique du second (Souques) : ce sont les monistes. D'autres auteurs affirment que les deux états sont deux entités morbides différentes : ce sont les dualistes. A la vérité il s'agit plutôt là d'une question de mots, la plupart des monistes reconnaissant des différences non seulement dans les lésions anatomiques et dans la nature, mais encore dans l'aspect clinique. Pour notre part, nous sommes volontiers dualiste, car nous ne croyons pas qu'une maladie d'un aspect clinique aussi typique que la paralysie agitante puisse être le fait de lésions aussi diverses que celles invoquées par les monistes pour qui hémorragie, ramollissement, sclérose, tumeur, infection quelconque, choc émotionnel, traumatisme peuvent créer une maladie de Parkinson. Toutes ces causes pourront bien créer un pseudo-parkinsonisme, mais il n'en reste pas moins que la maladie de Parkinson classique demeure avec ses caractères particuliers, son apparition tar-

dive, son évolution lente et inéluctable et son étiologie encore inconnue.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson légitime et le pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique est chose aisée dans la majorité des cas et repose sur de nombreuses différences :

1° L'âge de début : la maladie de Parkinson apparaît en général, vers la soixantaine, le parkinsonisme encéphalitique est surtout fréquent de 20 à 40 ans.

2° La préexistence d'une encéphalo-myélite aiguë dans une quelconque de ses formes manque rarement quoique parfois fugace et méconnue dans le parkinsonisme encéphalitique tandis qu'il est extrêmement rare de trouver dans l'histoire des parkinsoniens, une infection quelconque qu'on puisse mettre en rapport pathogénique avec l'évolution de cette maladie (Viggo Christiansen);

3° Le mode de début : généralement progressif dans la maladie de Parkinson, assez brusque le plus souvent dans le parkinsonisme encéphalitique;

4° L'absence de tremblement typique parkinsonien. Nous avons vu que celui-ci était très rare dans le pseudo-parkinsonisme et que la plupart des malades qui l'ont présenté étaient des vieillards pour lesquels on peut se demander si l'infection n'a pas fait seulement que hâter l'apparition d'une maladie de Parkinson légitime.

5° La différence dans le degré de contracture. Nous avons vu que le pseudo-parkinsonien encéphalitique était rarement très contracturé et que son aspect figé était variable d'un moment à l'autre (Sainton);

6° Le facies est également différent : le parkinsonien véritable a un facies enraidit et plissé surtout supérieurement, mais il n'a pas cet état figé de la physionomie, cette absence de ton émotionnel qui caractérise l'encéphalitique (Verger et Hesnard);

7° Le besoin de déplacement continu est rare chez le pseudo-parkinsonien post-encéphalitique, qui est plutôt un

apathique, un paresseux, un « aboulique moteur » (Verger et Hesnard);

8° L'état psychique est différent : tandis que le parkinsonien véritable est préoccupé de son état et n'a pas de troubles psychiques, le pseudo-parkinsonien post-encéphalitique présente de l'inertie psychique, de l'indifférence, de l'aboulie, des modifications de l'humeur;

9° La différence d'évolution : nous avons vu combien dans la forme progressive du pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique, cette progression était irrégulière, entrecoupée d'épisodes subaigus et d'améliorations. Parfois, la mort subite est observée, parfois la mort à la suite d'une reprise grave de l'infection. Enfin, il faut noter que presque dans tous les cas, le pseudo-parkinsonien présente des symptômes qui manquent complètement ou sont très rares dans la maladie de Parkinson véritable.

Tous ces éléments permettront le plus souvent le diagnostic différentiel et les cas sont très rares, où on a affaire à un état rappelant exactement la maladie de Parkinson.

En dehors de la maladie de Parkinson, il n'y a guère que la démence précoce, qui puisse prêter à une erreur de diagnostic. Dide, Guiraud, et Lafage, ont décrit dans cette maladie, une forme de début à allure parkinsonienne. Mais l'évolution et la déchéance mentale permettront le diagnostic. Des erreurs ont été faites dans les observations que nous publions : certains malades dont nous rapportons l'histoire, ont été pris pour des pottiques, des simulateurs, des syphilitiques, des hypocondriaques, mais ces états sont bien différents de celui que nous étudions.

Jusqu'à ce jour, la thérapeutique est restée bien impuissante contre le pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique.

La scopolamine a été la plus employée à la dose de 1/4 à 1/2 milligramme par jour en injections sous-cutanées, parfois associée à la morphine ou à l'atropine. Ces médicaments soulagent et diminuent la raideur, mais leur action est peu durable.

Le cacodylate de soude a donné à de nombreux auteurs de bons résultats. Belarmino Rodriguez atteint la dose de 6 grammes par voie veineuse en injections bihebdomadaires et a observé à la suite de ces doses héroïques, des résultats remarquables. Le cacodylate agirait non par névrite arsenicale (Sicard), mais par action centrale (Lhermitte et Quesnel). Il faut remarquer que la tolérance est remarquable chez les malades et qu'on observe rarement d'accidents. Le bromhydrate de cicutine actif dans le type myoclonique a donné peu de résultats dans le parkinsonisme. La médication antiseptique interne est logique et l'urotropine per os ou en injections intraveineuses peut être employée. Cruchet préconise la teinture d'iode à doses croissantes. Jacquin de Bourg aurait eu une amélioration notable par l'héliothérapie. Quant à la gymnastique sous forme de mouvements lents elle ne nous paraît indiquée que dans les cas depuis longtemps fixés. Rien n'a été proposé encore comme médication spécifique. Seuls, Sabrazès et Massias ont employé le sérum de convalescent, dans un cas aigu d'encéphalo-myélite épidémique sans résultat probant.

OBSERVATIONS

Observation I (Inédite)

(Service du professeur Verger)

Louis P..., douanier, 33 ans, habitant Bordeaux, s'est toujours bien porté au cours de son enfance et de son adolescence. Etant soldat il est resté 2 ans à Mascara où il a commis quelques excès de boisson. Il se maria à 23 ans après sa libération, entra dans les douanes où il fit régulièrement son service jusqu'à la guerre. Il eut un enfant en 1914 qui est actuellement en bonne santé. Sa femme n'a pas fait de fausse couche. Il a fait toute la guerre dans les chasseurs à pied. En mai 1917 il a été blessé par des éclats d'obus au dos, à l'épaule gauche et au bras droit. Evacué et opéré le soir même, plusieurs éclats ont été extraits. Il est revenu au front après 3 mois d'évacuation et a été libéré en juin 1919. Il a repris alors son service de douanier à la frontière suisse.

Mars 1920. — Au début de mars 1920, P., rentra un soir fatigué; il se coucha. Dans la nuit il fut pris d'une fièvre intense, en même temps qu'apparaissaient des fourmillements dans les jambes devenues pesantes et difficiles à remuer. Pas de douleurs, rien d'anormal aux membres supérieurs, pas de troubles oculaires. Au 3^e jour de cet état, en allant à la selle, P. s'aperçoit qu'il faisait du sang rutilant en abondance et sans douleur. Pendant 3 jours il en fut ainsi. Il était antérieurement constipé. Cette impotence des membres inférieurs dura un mois accompagnée d'une grande lassitude. Puis, peu à peu les forces revinrent en même temps que l'usage des membres inférieurs, la fièvre s'atténua, puis disparut. P. eut alors son changement pour Bordeaux où il reprit son travail.

Octobre 1920. — En octobre 1920, P. fut brusquement pris d'un éblouissement. Il ne tomba pas. Il abandonna son service et rentra chez lui. Il prit 2 cachets et se reposa. Le soir il était complètement remis. Il reprenait son service le lendemain.

Janvier 1921. — Jusqu'en janvier 1921, il fit son service tout en éprouvant une grande faiblesse dans les jambes. Cette faiblesse s'était aggravée peu à peu. Le 3 janvier il ne put se tenir debout; il fit alors appeler le médecin des douanes qui l'autorisa à aller chez un médecin consultant. A ce moment les fourmillements dans les jambes étaient réapparus, le malade se sentait très faible et craignait de tomber, il évitait tout mouvement. En même temps les mouvements des bras devenaient plus difficiles et des fourmillements y étaient apparus. Une douleur sourde était née au niveau de la colonne vertébrale. P., suivant son expression, manquait de force et c'est ce manque de force qui le gênait dans l'exécution des mouvements et l'obligeait à se mouvoir avec une grande lenteur. Il ne pouvait plus se raser, mangeait très difficilement, on était obligé de couper sa viande. Cette gêne était plus sensible à droite, parce que, dit-il, il a été blessé au bras droit.

Le professeur C. consulté lui conseilla d'entrer à l'hôpital. Il entra à l'hôpital militaire de T. où il fut mis en observation. Après quelques jours le médecin traitant dit au malade qu'il était atteint du mal de Pott. On lui fit un corset plâtré qui lui prenait tout le tronc. P. ne put supporter ce corset : il souffrait de partout, ne pouvait tenir en place et avait des crises de sueurs. Il criait, ne trouvait rien à son goût. Les mouvements des bras déjà difficiles étaient devenus presque impossibles; on devait le faire manger. Le plâtre fut enlevé au bout de cinq jours, mais les crises de sueurs, de cris, de larmes persistèrent. Le sommeil devint de plus en plus difficile; une heure par nuit, au dire du malade. On le remit dans un plâtre 3 semaines après l'enlèvement du premier et on l'envoya dans un sanatorium des Basses-Pyrénées. On lui enleva son plâtre à l'arrivée. On le radiographia plusieurs fois et on ne trouva aucun signe de mal de Pott. Le sang du malade fut examiné. Le résultat de cette recherche fut négatif, paraît-il.

P. resta au sanatorium d'avril à juillet 1921. Il ne suivit aucun traitement. Au bout de quelque temps, on lui dit qu'il pouvait se lever et

marcher, ce qu'il fit quoique avec difficulté. On le renvoya alors à l'hôpital militaire de Ba., où il fut radiographié de nouveau. On décela un éclat d'obus en arrière au niveau de la 4^e vertèbre dorsale. Il ne resta que 2 jours à Bayonne car il devait reprendre son service pour ne pas être licencié. Il revint à Bordeaux et reprit son service le 6 juillet.

Le 29 juillet il passa devant le conseil de réforme qui le réforma temporairement avec 20 % d'invalidité pour névralgie cervicodorsale. Il rentra alors de nouveau à l'hôpital de T. pour se faire enlever son éclat. On refusa de l'opérer, parce que, lui disait-on, son éclat ne le gênait nullement. On l'envoya à l'hôpital Saint N. pour troubles nerveux. Au bout de 15 jours on le fit sortir en lui disant qu'il était guéri (fin août 1921).

Aout 1921. — Il rentra chez lui. Son état était toujours le même. Il souffrait de douleurs dans tout le corps, il avait des crises de pleurs qui se déclenchaient dès qu'on lui parlait. Il se remuait toujours très difficilement et très lentement.

Septembre 1921. — P., s'adressa alors à l'Union des Combattants qui le fit entrer dans une clinique où le Docteur L. l'opéra et lui enleva son éclat, le 23 septembre 1921 ; 8 jours après il sortait sans aucun soulagement.

Il reprit alors son service bien qu'il se trouvât sans amélioration. Il fit son service jusqu'au 1^{er} janvier 1922.

1^{er} janvier 1922. — Le 1^{er} janvier 1922, ses mouvements étaient encore plus difficiles, il ne pouvait se tenir debout, il resta couché. Il envoya sa femme à l'Union des Combattants pour savoir ce qu'il devait faire. Le Docteur B. L., médecin de l'U. N. C. vint le voir le 6 janvier, lui dit qu'il avait des troubles nerveux qui nécessitaient son entrée à l'hôpital. Il rentra le 9 janvier, salle 13 avec une note de son médecin résumant les principales étapes de sa maladie et se terminant ainsi : « en septembre 1921 il vient me trouver. Il n'ose se remuer, s'avance avec précaution comme s'il avait peur de se casser. Pensant qu'une opération améliorerait ou ferait disparaître cet état qui me paraît d'ordre psychique, j'adresse le malade au Docteur L. qui retire l'éclat d'obus. L'amélioration escomptée ne s'est pas produite et le malade passe actuellement sa vie au lit ou dans un fauteuil ».

Examen du 10 janvier 1922. — P. a un visage figé avec les yeux et

les paupières immobiles. Il ne fait pas de mouvement et conserve des attitudes immobiles même pendant tout le temps où on recherche ses réflexes, sa résistance à l'effort, sa sensibilité etc..

Il est couché sur le dos, immobile, la tête relevée. Son visage est vivement coloré, les pupilles dilatées, le regard brillant; ses traits sont tombants, exprimant une tristesse inquiète; les muscles de son menton se crispent, comme s'il allait pleurer. On ne décèle pas de contracture ni de tremblement des muscles de la face. Tous les mouvements de la bouche, des lèvres, de la langue sont possibles. La langue n'est pas déviée ni agitée. Pas de dysarthrie. Tous les mouvements du cou, de la nuque, du tronc et des muscles sont possibles, mais exécutés avec une extrême lenteur. Pour manger, P. accomplit correctement tous les gestes nécessaires : il prend ses aliments avec sa cuiller et les porte à la bouche sans les verser.

Il exécute bien les mouvements simples qu'on lui ordonne (mettre un doigt sur le bout de son nez, boutonner sa vareuse) mais il est lent à se mettre en mouvement. Le mouvement est exécuté avec lenteur, avec des arrêts, mais il est correct, ne manque pas le but, n'est pas gêné par du tremblement ou du tâtonnement.

La marche se fait le corps un peu penché en avant, elle est peu rapide et légèrement titubante. Les demi-tours se font bien. Le malade peut fort bien courir. Il descend seul de son lit, se tient bien debout un peu penché en avant, la tête un peu fléchie, les bras en anses, les pieds joints. Il peut se tenir sur un seul pied quoique avec un peu d'incertitude. L'occlusion des yeux n'aggrave pas son manque d'équilibre.

Tout paraît normal dans le volume, la tonicité et mobilisation des masses musculaires du cou, de la nuque et du tronc. Il en est de même pour les membres supérieurs et inférieurs. Cependant une certaine raideur entrave la facilité des mouvements des membres inférieurs. De plus, on observe une catatonie très accusée des membres supérieurs.

La force des muscles de la nuque et du cou paraît normale. Celle des membres supérieurs est légèrement diminuée surtout au niveau de la main droite. La force des muscles des membres inférieurs paraît également un peu diminuée.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, les achilléens vifs. L'excitation de la plante des pieds ne provoque aucun mouvement des orteils. Pas

de trépidation épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule. Les réflexes tricipitaux existent, les réflexes radiaux sont très vifs surtout à droite, les réflexes crémastériens sont diminués, le réflexe abdominal est conservé, le réflexe pharyngien est nul. Pas de troubles des sphincters.

Le malade se plaint de fourmillements et de douleurs tantôt sourdes, tantôt lancinantes dans tout le corps et plus particulièrement dans le cou, la tête et les membres. Elles sont diurnes et nocturnes.

La sensibilité à la piqure est conservée au niveau de la face et du cou, presque abolie au niveau du tronc, des membres supérieurs, des cuisses, des jambes et des pieds (face dorsale) Les sensibilités cornéennes, conjonctivales et nasales sont abolies.

La sensibilité au froid et au chaud paraît à peu près conservée, sauf au niveau des jambes où elle est diminuée.

La sensibilité du tendon d'Achille est très diminuée. La percussion du tibia est normalement douloureuse. La sensibilité des testicules est normale, celle du creux épigastrique est diminuée.

La sensibilité tactile paraît conservée.

Le sens stéréognostique est conservé. Pas d'erreur de la localisation, pas de retard des sensations. La vue est bonne. Depuis quelques mois le malade pleure fréquemment et se plaint de picotements oculaires; la lecture augmente ces picotements au point que le malade ne lit même plus son journal. Les pupilles sont égales, régulières, en mydriase. Le réflexe à la lumière est conservé, mais paresseux. Le réflexe accommodateur est conservé : l'iris se contracte nettement pour la vision rapprochée. Tous les mouvements des globes oculaires sont conservés. Pas de strabisme, pas de nystagmus. Le champ visuel paraît non rétréci. L'ouïe, le goût, l'odorat sont normaux au dire du malade.

La mine est bonne, colorée. La peau est normalement colorée sauf au niveau des jambes où elle est pâle. Pas d'œdème. Les paumes des mains sont moites ainsi que les membres inférieurs. Il existe des sueurs nocturnes.

Le cœur et les vaisseaux sont normaux; cependant les deux bruits paraissent un peu sourds. Le poulx est régulier, bien frappé, bat à 80.

Rien à signaler pour l'appareil respiratoire. La langue est normale,

la denture en bon état. Pas de vomissements, l'appétit est diminué la constipation habituelle.

Rien à signaler pour l'appareil urinaire. Depuis un an le malade, par défaut de force musculaire, dit-il, n'a eu aucun rapport avec sa femme, bien qu'il ait des érections fréquentes. Le malade prétend qu'il dort très peu, à peine 1 à 2 heures par nuit, étant éveillé par des douleurs ou réveillé par des crises de sueurs. On note enfin des cicatrices de blessures à la face antérieure de l'avant-bras droit, à l'épaule gauche, au niveau du tiers inférieur de l'omoplate droite et au niveau de la 4^e vertèbre dorsale (cicatrice de la dernière intervention).

Le malade entend et comprend bien des questions qu'on lui pose. Il y répond volontiers. La voix est distincte, lente, avec économie des mouvements. Elle est basse et monotone. P. met une certaine complaisance à s'étendre sur le récit de sa maladie, il dit que c'est un véritable roman. Il attribue ses troubles en partie aux suites de ses blessures, en partie au port du corset plâtré (particulièrement les douleurs de la tête et du cou). Plusieurs fois au cours de l'interrogatoire, il est sur le point de fondre en larmes, son visage se contracte et se congestionne. Il pleure même quand on lui parle de son enfant, quand on le questionne sur sa vie génitale. Il accuse lui-même d'autres troubles de l'affectivité, il dit qu'il a changé de caractère depuis quelques mois qu'il est devenu irritable, brutal même envers son enfant. Il s'inquiète sans cesse au sujet de sa maladie et de son avenir. Par ailleurs il est parfaitement orienté dans le temps et dans l'espace et ne présente aucun trouble de la mémoire, de l'attention, du jugement.

11 janvier 1922. — Sang : réaction de Bordet Wasserman négative.

Liquide céphalo-rachidien : 1 cellule (lymphocyte) par mmc. à la cellule de Nageotte; réaction de Bordet Wasserman négative, réaction du benjoin colloïdal négative. Albumine 0 gr. 20, glycose 0 gr. 65. Le liquide est clair, eau de roche, coulant à gouttes peu pressées.

13 janvier 1922. — Le malade se tient debout sur un pied sans oscillation, puis il s'en va d'un côté tout d'une pièce. Quand il est debout sur un pied une très légère traction exercée sur sa chemise le fait tomber tout d'une pièce sans aucune tentative compensatrice des muscles des membres et du tronc. La faradisation répétée du biceps ne laisse qu'une ébauche de contracture passagère. Le traitement depuis

l'entrée du malade à l'hôpital a consisté en piqûres quotidiennes de 1/2 milligramme de bromhydrate de scopolamine. Le malade se trouve soulagé par ces piqûres.

26 février 1922. — L'état est sensiblement le même, cependant les malades qui entourent P. affirment une légère amélioration globale, surtout au point de vue psychique.

Les mêmes douleurs à la tête et entre les deux épaules persistent. La lenteur générale ne change pas. De temps à autre on peut saisir un très léger tremblement menu de la main mais ce tremblement existerait depuis un an, au dire du malade. L'écriture est petite dès le début de la ligne mais elle se rapetisse de plus en plus en allant vers la fin de la ligne. Elle est bien formée et très lente. Le malade dit qu'autrefois il écrivait plus grand et moins bien qu'actuellement.

Observation II. Inédite. Service du professeur Verger.

Pierre G., 35 ans, ajusteur, habitant Périgueux vient à la consultation du professeur Verger le 15 juin 1921 parce qu'il marche difficilement, souffre de la jambe droite et ne peut exécuter qu'avec difficulté les travaux délicats surtout avec la main gauche. Son père est âgé de 77 ans et présente des étouffements, sa mère est morte en 1914 de fluxion de poitrine. Il a un frère bien portant. Il est marié, a deux petites filles. Sa femme a fait de plus une fausse couche l'an passé.

G. n'a pas eu de maladies au cours de sa jeunesse et de son adolescence. En 1918 il a eu une angine qui a duré 8 jours. Il n'accuse ni maladies vénériennes, ni alcoolisme.

Décembre 1919. — Vers la fin décembre 1919, G. s'est senti fatigué et son appétit a disparu.

10 janvier 1920. — Au cours de cette lassitude générale, le 10 janvier 1920 il a ressenti une douleur au niveau du gros orteil droit, douleur qui s'est généralisée à tous les doigts du pied droit. En même temps une violente douleur est née au poignet droit s'irradiant dans les doigts. On eut dit, déclare le malade, qu'on me sectionnait le poignet et le pied. De plus il accuse à ce moment, une violente céphalée occipitale droite; le tout paraît-il sans température.

Cet état douloureux a persisté 2 jours ; puis le malade ne se souvient plus exactement de ce qui s'est passé ; il aurait présenté du délire, de l'excitation mentale, accompagnée de céphalée et d'insomnie. Pas de diplopie. On lui appliqua des sangsues et on lui donna du bromure.

Cette période aiguë passée on lui donna des bains tièdes qui calmèrent son excitation, mais peu de jours après il ressentit une douleur s'étendant du genou à la cheville, douleur qui persistera plus d'un an et demi.

Après une convalescence de 2 mois, le malade quoique faible a repris son travail.

Avril 1921. — En avril 1921 le malade voulant rouler une cigarette ne put y arriver. Depuis ce jour-là, il a remarqué une maladresse progressive de sa main gauche surtout pour les mouvements délicats et un tremblement assez accusé des paupières.

G. entre à l'hôpital le 16 juin 1921. Son état général est satisfaisant, mais on est frappé au premier abord par l'attitude du malade qui est figé, soudé. Sa face immobile regarde fixement en avant. Il ne tourne et ne remue la tête que très lentement. Tous les mouvements sont lents. Il n'a pas d'insomnie. La parole qui la veille à la consultation semblait lente est à peu près normale.

Les traits du visage sont figés. Les mouvements de la mimique sont possibles de même que les mouvements des mâchoires. Au niveau de la paupière inférieure gauche il existe des secousses musculaires se produisant à intervalles assez rapprochés.

Les pupilles sont égales mais réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation. Pas de troubles de la musculature externe, pas de diplopie, pas de nystagmus. Léger ptosis bilatéral. Dans la recherche du réflexe à la lumière on éprouve une certaine difficulté à relever les paupières en même temps que celles-ci sont agitées de secousses. Pas de déviation oblique ovalaire de la bouche. Lorsqu'elle est ouverte au maximum on observe un tremblement de la mâchoire inférieure. La langue est agitée de trémulations généralisées. Le malade peut siffler. Le pli naso-génien est plus marqué à droite qu'à gauche.

Les mouvements du cou sont possibles mais le malade en est parcimonieux et laisse le plus souvent sa tête dans la rectitude.

Les membres supérieurs ne présentent pas d'atrophie musculaire.

La force est conservée. Il ne paraît pas y avoir de contracture. La main gauche est maladroite dans les mouvements délicats. Pas d'adiococinésie. Pas de tremblement ni de mouvements involontaires. Pas de changement de l'écriture.

Les réflexes radiaux sont exagérés des 2 côtés. Le réflexe olecrânien est plus vif à gauche qu'à droite. La sensibilité est normale. Il n'y a pas de troubles trophiques.

Les membres inférieurs ne présentent pas d'atrophie musculaire. La force est conservée. Les mouvements actifs sont vigoureux. Les mouvements passifs sont exécutés sans résistance. Pas de contracture. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Le signe de Babinski est positif à droite. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Il y a une ébauche de clonus de la rotule à droite. Les réflexes crémastériens sont normaux. Le réflexe abdominal est vif à droite. La sensibilité est normale, sauf une douleur sourde de la jambe droite.

Le malade marche normalement, mais garde un aspect rigide, les mains collées au tronc, sans balancement.

L'intelligence ne paraît pas touchée. Il n'y a pas de troubles de la mémoire. Le langage est facile, les sphincters sont intacts.

Le malade quoique son aspect soit soudé, exécute bien tous les mouvements de flexion et d'extension du tronc.

Les autres appareils sont normaux. Le traitement à la scopolamine ne donne pas de changement.

16 février 1922. — Le malade revient à la consultation parce que son état ne s'est pas amélioré. Depuis son départ de l'hôpital, il a remarqué que ses mains s'engourdissaient (surtout la gauche) de plus en plus, ce qui ne lui a pas permis de continuer son métier d'ajusteur. Son patron l'a gardé dans l'usine, mais il ne fait que « bricoler » et distribuer des outils.

Il existe un tremblement très léger et intermittent des mains, mais ce tremblement existerait depuis son séjour à l'hôpital en juin 1921. De plus, en marchant, il ressent parfois dans le membre inférieur droit un soubresaut qui fait un peu fléchir la jambe et qui se produirait à chaque pas. Nous n'avons pas constaté ce soubresaut et nous avons seulement remarqué qu'en marchant, il n'appuyait que la pointe du pied droit sur le sol.

L'attitude du malade est figée, il a perdu ses mouvements automatiques, ses mouvements sont lents avec des arrêts. Il ne peut arriver à enlever son col, parce que, dit-il, il ne peut forcer avec la pointe des doigts.

La tête n'est pas fléchie. La marche se fait à petits pas, les jambes un peu fléchies, en trainant les pieds, les bras immobiles en demi-flexion; le tronc est un peu fléchi en avant. Léger degré de festination. Rétropulsion et latéropulsion très accentuées.

Le malade peut très bien courir, il court bien plus facilement qu'il ne marche et si on lui demande d'accomplir des mouvements rapides il les exécute très bien.

Il dort bien la nuit.

La face ne présente pas de rides au front, elle est immobile, figée. Il existe un tremblement rapide des paupières inférieures par intermittences. Ce tremblement aurait diminué. Il augmente après l'occlusion des yeux pour la recherche du réflexe à la lumière.

Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont lents. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire, pas de nystagmus, pas de troubles de la vision. Il existe un tremblement accentué de la langue à mouvements rapides, s'accompagnant d'un tremblement de la lèvre inférieure.

La salivation est abondante, le malade dit que la salive s'échapperait facilement. Il n'y a pas de troubles de la déglutition. La parole est lente monotone, mais d'une façon peu accentuée. Les membres supérieurs ont leur force active et passive bien conservée. Les réflexes sont un peu vifs. Les mouvements rapides sont bien exécutés. Très peu de contracture. Etat un peu cireux. Les mains sont dans l'attitude parkinsonienne, le pouce en opposition avec les autres doigts. Il existe un tremblement léger surtout à la main gauche, mais pas de mouvement pilulaire. Pas d'adiococinésie, pas de dysmetrie. Le signe de Romberg est négatif.

Les membres inférieurs ont leur force conservée. Les réflexes patellaires et achilléens, sont forts. Pas de clonus. Pas de Babinski à gauche, à droite aucun mouvement des orteils après excitation de la plante. Une légère contracture existe. Pas de tremblement. La sensibilité est normale. Le malade accuse souvent des démangeaisons, des picotements surtout le soir quand il va au lit.

L'écriture n'est pas tremblée, elle est lente et présente une diminution de la hauteur des lettres à mesure qu'on se rapproche de la fin de la ligne. Le psychisme paraît intact. La mémoire est bonne, le malade se rend très bien compte de son état. L'appétit est bon. Il n'y a pas de troubles des sphincters. Le malade craint le froid, il n'a pas de sueurs. En résumé, l'état est stationnaire, sauf une maladresse croissante des mains.

Observation III. Inédite. Service du professeur Verger.

Fernand T..., 41 ans, manœuvre, ne présente rien de particulier dans ses antécédents. Il fit 3 ans de captivité en Allemagne sans autre maladie qu'une grippe ayant duré 15 jours. Sa femme n'a pas fait de fausses couches. Il a un fils actuellement soldat. Il nie tout antécédent vénérien. T. avait donc toujours été bien portant jusqu'en septembre 1920.

Septembre 1920. — A ce moment il fut pendant quelques jours somnolent et eut un fort mal à la tête. Il s'arrêta de travailler. Il n'eut pas de troubles de la vue. Au cours de cet état, T. a senti ses jambes devenir faibles. Il ne pouvait marcher que quelques minutes et était obligé de s'arrêter sans quoi il serait tombé. Il entre à l'hôpital. Il y reste 1 mois 1/2 et en sort au moment où on allait commencer une série de piqûres.

Il a alors voulu recommencer à travailler, mais il n'a pas pu. Il reste chez lui, passant la majeure partie de ses journées au lit, lisant un peu. Des renseignements fournis par sa femme il résulte qu'au cours de la période qui s'étend d'octobre 1920 à avril 1921 le malade a changé de caractère, il est devenu indifférent à tout ce qui l'entoure, ses facultés d'affection ont diminué, mais il ne se mettait pas en colère, il n'était pas désagréable, ni violent. Il essayait de travailler. Parfois, il s'embauchait et malgré la faiblesse de ses jambes, il faisait son travail pénible de manœuvre. Le plus souvent il ne s'embauchait pas, peut-être parce qu'on ne le trouvait pas normal et il rentrait au logis à la fin de la matinée après avoir erré sur les quais. Souvent il se mettait au

lit au milieu de la journée. Il ne faisait ni fugue, ni dépense exagérée et rapportait exactement sa paye les jours où il travaillait. Il entre de nouveau à l'hôpital le 16 avril 1921 parce qu'il ne peut plus du tout travailler et parce qu'il a un mal à la tête continuel.

16 avril 1921. — T... présente au point de vue fonctionnel un affaiblissement des membres inférieurs sans douleurs.

Sa démarche est normale, mais au bout de 5 minutes de marche, sans vertige, le malade sent ses jambes et ses cuisses se fléchir, sans douleur, sans crampe et il doit s'asseoir. Deux heures après il peut reprendre sa marche. Il a un facies sans mimique avec le regard fixe, sans troubles de la parole.

Aux membres inférieurs la force musculaire est normale. Le réflexe rotulien droit est un peu plus vif que le gauche. Les réflexes achilléens sont très vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski. Le réflexe cutané abdominal est faible à gauche.

Aux membres supérieurs on ne décèle rien de particulier.

La sensibilité est normale. Pas d'astéréognosie. Le signe d'Argyll Robertson est positif. Il existe une inégalité pupillaire marquée ($O < G$).

L'acuité visuelle est normale. Il n'y a pas de modifications du fond de l'œil.

Pas de troubles sphinctériens.

Liquide céphalo-rachidien : albumine : 0,30, réaction de Bordet Wasserman négative, tension artérielle : M : 11, m : 7.

Réactions électriques. — Toutes les réactions électriques des 2 membres sont normales (Labeau, 26-3-1921).

Trailement. — Biiodure de Hg : 2 cc. par jour intrafessier. Depuis avril 1921, l'état s'est aggravé progressivement. Le 12 juin, on note un tremblement intermittent des mains. Le 28 juin, un examen du liquide céphalo-rachidien donne une réaction de Bordet-Wasserman négative, 0,33 d'albumine, 2 lymphocytes par mmc.

Le 9 juillet, on note une salivation exagérée. Le malade se plaint que sa langue est trop longue.

1^{er} février 1922. — Le malade est couché dans son lit, maigre, mais non cachectique, immobile, figé; le facies est inerte avec une mobilité assez grande des yeux aux clignements rares.

La parole est monotone et lente, mais les réponses sont nettes et

précises. Le malade se souvient de toute sa maladie. Cependant il est un peu indifférent au point de vue affectif; il doit entrer dans un asile d'incurables et n'en paraît pas ému.

Comme nous lui demandons de se lever, il le fait volontiers, mais avec une grande lenteur. Il met ses pantoufles très lentement. Sa tête est agitée de temps à autre d'un léger tremblement. La marche est lente, soudée, à petits pas, la tête penchée en avant, les jambes un peu fléchies, les coudes collés au corps, immobiles un peu fléchis. Au demi-tour, il perd un peu l'équilibre. Il n'a pas de vertige. Il n'a pas de Romberg. La latéropulsion et la rétropulsion sont très nettes.

Le malade peut très bien courir et en courant ses bras font les mouvements alternatifs de la course. On est frappé du contraste entre la facilité de la course et l'état figé de l'arrêt ou de la marche ordinaire.

Le malade se couche lentement, prend une position et ne bouge plus.

Si on donne à ses membres une attitude quelconque il y demeure une minute environ, puis revient peu à peu s'appuyer sur le lit.

Il n'a pas de céphalée.

Le facies est figé, inexpressif. Il existe un peu de strabisme interne de l'œil gauche. Le clignement est rare; signe d'Argyll positif, inégalité pupillaire. Un peu d'asymétrie faciale. Légère déviation oblique ovulaire qui dénoterait une parésie faciale gauche.

La langue est bien tirée, un peu instable, sans tremblement. Le malade mâche difficilement mais avale bien.

Il existe un tremblement assez lent, menu, irrégulier des membres supérieurs, non augmenté par les mouvements intentionnels. Les pouces sont en opposition avec les autres doigts, mais il n'y a pas de mouvement pilulaire. Pas de contracture. La force active et passive est bien conservée, cependant les doigts semblent manquer de force et le malade ne peut peser suffisamment sur son couteau pour couper sa viande. Les réflexes sont normaux. Pas d'adiococinésie, pas de dysmétrie, pas de troubles de la sensibilité.

Aux membres inférieurs, la force active et passive est bien conservée. Les réflexes sont un peu faibles. Pas de contracture, pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde, pas de clonus de la rotule, pas de tremblement. La sensibilité ne paraît pas altérée.

Le malade répond toujours par oui ou non, sans provoquer une ques-

tion. Il a peu d'appétit; pas de troubles des sphincters. Il travaille dans la salle, va chercher les repas. Il pousse très bien le petit chariot qui les porte et il ne peut couper sa viande.

Le malade écrit lentement. L'écriture est tremblée et il commence sa ligne en caractères assez grands qui diminuent peu à peu de hauteur à mesure qu'on s'approche de la fin de la ligne

Observation IV (Inédite)

(Service du professeur Verger)

Michel L..., 36 ans, professeur, est le fils unique d'un père robuste, mort après un ictus à 66 ans et d'une mère morte à 24 ans, de suites de couches. Il eut la rougeole à 2 ans, l'influenza en 1895, à 10 ans. Pendant son adolescence, il eut des amygdalites fréquentes. A 23 et 29 ans, il fut atteint de blennoragies qui guérèrent bien.

Février 1918. — En février 1918, à l'âge de 33 ans, il eut des chancres sur le prépuce; il s'agissait de 3 ulcérations molles qui durèrent un mois sans tendance extensive. La femme infectante en eut une quinzaine. L..., ne fit pas de traitement et n'eut pas d'accidents secondaires, mais la femme fit par la suite une roséole, 2 mois après le coït infectant. La femme légitime de L..., est bien portante. Elle a fait 3 grossesses, la première s'est terminée par une fausse couche, de la seconde naquit un enfant qui mourut d'entérite en bas âge, de la troisième naquit un enfant actuellement âgé de 10 ans et bien portant. En décembre 1919, L..., eut de grands chagrins intimes.

Janvier 1920. — En janvier 1920, il ressentit des bourdonnements d'oreille violents, qui le prenaient à table, au commencement des repas, duraient 1/4 quart d'heure puis revenaient ensuite par intermittences tout aussi violents. A la même époque il avait des maux de tête diurnes et il fut atteint d'amblyopie brusque. Il resta couché. Cet état dura 2 mois. En mars il va mieux. En avril, il est complètement remis, sauf une vue un peu défectueuse. Il part en voyage en juin.

Juin 1920. — A la station de X..., il ressent une douleur subite

dans le mollet droit et dans la cheville droite, sans effort ni traumatisme préalables. Cette douleur occupait la face postérieure de la jambe et de la cheville. Elle passe vite. Arrivé à destination il a de la difficulté à rester assis. Il fait une excursion en montagne qui dure 13 heures. 5 jours après, il ressent une nouvelle douleur très vive à sa jambe droite et de violents maux de tête.

Juillet 1920. — En cet état, il marchait facilement et était très actif cérébralement. Il semble alors avoir traversé une période de suractivité physique et intellectuelle, une véritable agitation malade. Il mangeait très vite, était très décousu dans ses occupations et passait rapidement d'un acte à l'autre. D'août à novembre 1920, L..., est incapable d'un travail intellectuel continu. Des idées noires apparaissent. Il a des maux de tête le matin, sans douleurs à la jambe droite. Le soir, c'était le contraire, pas de maux de tête et douleurs à la jambe droite. L'amblyopie était réapparue par instants. La promenade faisait pour un moment, disparaître cet état.

Novembre 1920. — En novembre les maux de tête augmentent. La mélancolie l'incite à quitter son travail. Il s'arrête de travailler.

Janvier 1921 — En décembre 1920 et en janvier 1921, les maux de tête s'atténuent, les douleurs de la jambe persistent.

Mars, avril 1921. — Il persiste de la lourdeur de la tête. Des troubles de la vue apparaissent de nouveau. La marche commence à se ralentir. les bras ne se balancent plus en marchant : « Je me trouve les bras comme des bâtons. Je cherchais à réagir contre cette fixité qui avait commencé par le bras droit puis avait atteint le bras gauche...; mais j'étais déjà très maladroit, je balançais mes bras à contre-sens, puis, peu à peu, ils se sont fléchis. » Vers la même époque, il remarque que son regard devient fixe, mais avant d'arriver à cette fixité, il eut pendant quelque temps pas moments, la sensation d'éblouissement dans les yeux qui donnait à sa physionomie une expression d'ahurissement. Cela durait 2 à 3 minutes le matin et chaque fois, qu'il se levait. Peu à peu ces troubles se sont succédés et insensiblement son regard est devenu fixe. En même temps, les traits du visage s'immobilisaient et il avait la sensation très nette de masque sur le visage. Sa parole devenait difficile. « Je sens ma langue très paresseuse comme engluée dans une sécrétion salivaire plus abondante. » De la

difficulté est apparue pour ouvrir la bouche et pour mastiquer. La déglutition n'a pas été troublée. L'ouïe, le goût, l'odorat étaient restés parfaits. La vision demeurait un peu trouble. Avant novembre 1920, la force des membres supérieurs était indemne, de même que la rapidité et la dextérité de leurs mouvements. Mais depuis cette époque les petits mouvements devenaient moins précis. En se rasant, L..., portait son rasoir en un point qui n'était pas celui qu'il commandait à sa main. Il croyait son rasoir sur sa peau et il n'y était pas arrivé. « J'étais trompé par la distance, dit-il; était-ce dû à ma mauvaise vue?... Prenant du bois avec les pincettes, il le faisait maladroitement. Son verre, son assiette, son savon tombaient de ses mains. Depuis avril 1921, il s'est aperçu que son écriture s'est gâtée « J'écris comme un vieillard, dit-il, mon écriture est toute tremblante. » S'habiller, se déshabiller, étaient des actes bien accomplis jusqu'en avril. Depuis cette époque, il n'attache plus que difficilement son col. Les mouvements du tronc étaient normaux, mais le fait de s'asseoir lui donnait l'impression qu'il avait les jarrets coupés. Quant aux membres inférieurs, le membre gauche était resté normal, aussi normal et aussi agile qu'autrefois, le membre droit était normal dans sa partie supérieure; mais à partir du genou dans le mollet et à la cheville, par moments, qu'il soit debout ou assis, il ressentait une sensation de cuisson profonde, l'os lui semblait et lui semble longtemps particulièrement touché comme s'il avait reçu un violent coup.

L..., pouvait courir très vite pendant 20 mètres puis il s'arrêtait progressivement : « Si j'ai un entraîneur devant moi, dit-il, j'arriverai à le suivre pendant 1 kilomètre à bon pas. Si je suis seul, je suis incapable de soutenir cet effort.

5 juin 1921. — C'est dans de semblables conditions, qu'il entre à l'hôpital le 5 juin 1921. Il accuse surtout des « vertiges », de la lenteur des mouvements et de la difficulté de la parole, une douleur sourde à la nuque et au côté droit de la tête, de l'insomnie (3 heures de sommeil léger par nuit), une sensation de figement surtout à la face et du côté des yeux, une tendance à ouvrir la bouche, à avoir du relâchement de la mâchoire, de la lenteur des idées, de la lenteur de l'expression articulée, des défaillances de la mémoire, de la difficulté à trouver ses mots avec une compréhension entièrement conservée, de l'im-

possibilité à accomplir un travail, une grande fatigue dans la marche « Je pars et je vais en ralentissant progressivement ma marche, au point de rester au bout de peu de chemin sur place, si je ne me surveillais pas. » Il accuse en outre du fléchissement des genoux et de la propulsion. De plus, il se plaint d'idées mélancoliques, durant depuis un an et provoquées par son état physique. (Pensée constante de la mort, du suicide, misanthropie due à son état de lenteur psychique et physique).

L..., est examiné le 5 juin 1921. Dans son lit il est parcimonieux de ses mouvements, sa mimique est très pauvre, il a un vague sourire persistant et un regard fixe avec un clignement rare. Les traits sont figés, la bouche légèrement entr'ouverte. Si l'on commande au malade de faire des mouvements, la mimique est variée et rapide; les mouvements de la face, sont accomplis très bien et rapidement de même que les mouvements des mâchoires. La langue tirée hors de la bouche est animée de petits mouvements de sortie et de retrait assez rapides, sans qu'on puisse parler de tremblement rythmique. L'attitude est normale dans le lit.

La marche est normale en ce qui concerne les membres inférieurs. Le malade court avec précision et rapidité « Plus mes mouvements sont rapides, plus ils sont sûrs. » La course qu'il fait à travers la salle ne le fatigue pas. Pendant la marche, le tronc est immobile, soudé, sans balancement, la tête est fixe sur les épaules, un peu enfoncée entre elles, les bras sont collés au corps en demi-flexion. Les mains sont mi-fléchies. On lui demande de se balancer un peu en marchant, de faire aller ses bras. Il le fait gauchement et difficilement.

L'index droit est amputé (blessure de guerre). Aux membres supérieurs, la force musculaire est conservée. Pas d'astéréognosie, pas de dysmétrie, pas d'adiococinésie. L'écriture est irrégulièrement formée de temps à autre. Elle n'est pas tremblée, mais ne pourrait être longtemps soutenue. Au commandement, tous les mouvements des membres supérieurs sont accomplis avec force et rapidité.

Hyperexcitabilité musculaire à la percussion. Réflexes tendineux et osseux vifs.

Pas de tremblement ni de mouvements involontaires. État d'hyper-tonie assez net. Les mouvements passifs de flexion et d'extension

sont faits mais on sent une légère résistance. La résistance du biceps brachial à droite et à gauche est vaincue avec de petites secousses toniques. Sensibilité normale. Pas de troubles trophiques.

Aux membres inférieurs, la forme des masses musculaires est normale, les mouvements y sont précis et vigoureux. Il y existe une hypertonie massive marquée.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, les achilléens vifs. Pas de clonus de la rotule. Ebauche de trépidation épileptoïde à droite. Les réflexes plantaires se font en flexion et sont vifs. Le réflexe crémasterien est normal ainsi que l'abdominal. La sensibilité est normale. La face a un aspect figé. Il existe de l'inégalité pupillaire (G. > D.). Le réflexe à la lumière est paresseux. Les autres appareils sont sains.

Il existe de la frigidité génitale et de la spermatorrhée à la fin de la miction.

La réaction de Bordet-Wasserman est positive dans le sang. Un traitement arsénobenzolé avait été fait au début de 1921, l'état du malade en avait été aggravé, à son dire. C'était le premier traitement de sa syphilis.

Juin 1921. — Piqûres de neosalvarsan. Le Wasserman devient négatif.

Juin-juillet 1921. — *Traitement* : scopolamine, 1/4 de milligramme tous les jours.

Le 21 juin 1921, la dose ayant été élevée (3 piqûres de 1/4 de milligramme pour 10 cc. d'eau), le malade a une syncope dans la soirée qui dure une heure (pouls 72, respiration, 26; mydriase, vasodilatation de la face, sommeil, ne répond pas aux questions posées, ouvre les yeux, mouvements nystagmiformes. Inconscience complète. Ponction lombaire; liquide clair nonhypertendu; mouvements cloniques; soubresauts). A la suite, céphalée intense, continue; urines émises en très petite quantité; pression artérielle, 12-8.

Le 23 juin, par sondage, on retire 250 grammes d'urine, fortement colorée, sans sucre ni albumine. La mydriase persiste. On donne successivement sans effet, un purgatif drastique, un lavement simple, puis un lavement huileux. Effet obtenu avec un purgatif salin.

Le malade sort de l'hôpital au mois de juillet, sans avoir constaté de changement dans son état. Il se retire chez une parente dans le Gers.

C'est là où nous lui avons écrit, le 15 février 1922, pour lui demander de ses nouvelles. Sa réponse que nous copions ci-dessous est écrite d'une écriture nette, courante, non tremblée. La voici in-extenso :

« S..., ce 22 février 1922.

Monsieur, je me fais un plaisir de vous donner les renseignements que vous désirez concernant ma maladie et je vais répondre à l'ordre de vos questions : 1° Mes mouvements sont toujours à peu près les mêmes. Mes membres se meuvent parfaitement, soit les bras, soit les jambes. Seulement, ils se meuvent moins facilement lorsque je passe plusieurs jours sans piqûre de scopolamine. 2° Mes mouvements rapides me sont plus faciles que les ordinaires; 3° J'ai des maux de tête, mais ils sont loin d'être continuels. Je passe de bonnes journées et de bonnes nuits, sans souffrance; 4° J'ai une salivation abondante, gluante et que j'ai de la peine à retenir dans ma bouche. La nuit, pas de salivation; 5° Oui, j'ai de temps en temps, des troubles de la vue. Egalement, sous ce rapport je passe des journées à lire sans aucune difficulté; 6° Je n'ai pas la sensation de chaleur continuelle. Je suis impatient de changer de place et pourtant, pour ceci comme pour les mouvements et la vue j'arrive à passer des 3/4 d'heure assis, sans trop de souffrance. 7° Je n'ai pas fait d'autre traitement que celui de la scopolamine. Piqûres quotidiennes de 0,5 de milligramme. Je vous signalerai que mardi dernier j'ai eu une syncope 5 minutes après la piqûre. La syncope a duré de 7 heures du matin à 11 heures. Le docteur a supprimé ces piqûres pour une quinzaine de jours. Je ne crois pas pouvoir arriver à 15 jours sans piqûre. Le docteur qui me soigne est le docteur B..., en résidence à A... J'ai eu deux de ses visites seulement. Je l'attends incessamment. Je serais heureux que par vos études vous découvriez le remède à ma terrible maladie. Ma santé générale reste bonne, mais j'ai de la peine à porter les aliments à ma bouche et surtout à les mastiquer. Le maxillaire ne veut pas marcher lorsqu'il y a des aliments à la bouche, surtout ces jours-ci où je ne suis pas piqué.

« Puis-je guérir et dois-je guérir? Je suis en ce moment un grand découragé. Espérons que les beaux jours apporteront un soulagement à mon pénible état.

« Recevez, Monsieur, mes salutations les plus reconnaissantes.

P. S. — Je ne tremble des mains que pour apporter les aliments

à la bouche, lorsque je suis sans piqure. Je n'ai pas de tremblement des pieds ni de la figure. Les phénomènes douloureux de la jambe droite ont entièrement disparu. Mes membres ne sont pas contracturés. Je me sentirais guéri si la salivation cessait et que je puisse mastiquer. Que faudrait-il faire pour conjurer ces deux malaises. Excusez mon décousu. »

Observation V (Inédite)

Service du professeur Verger.

Angel C... 17 ans, cultivateur n'a eu au cours de sa vie qu'une grippe en 1918 ayant duré 8 jours. Il avait un tempérament vigoureux. Dans son pays, à 3 kilomètres de chez lui, un autre cas d'encéphalo-myélite (myoclonique, semble-t-il) a été constaté. Le malade avait vu celui-ci qui tomba malade quelques jours après, un mois avant de tomber malade lui-même.

Mars 1920. — C. tombe malade le 17 mars 1920 : vue trouble, céphalée, asthénie profonde. Le médecin croit à une méningite. Pas de vomissements, pas de constipation. 3 jours après le début, tendance continuelle au sommeil. Pas d'hallucinations, pas d'excitation. Au bout de 15 jours la somnolence devient intermittente. Certains jours le malade se sentait très bien. Au cours de cet état il fut pris de tremblements à grandes oscillations des jambes et des bras qui existaient surtout au repos et qui disparaissaient pendant les mouvements volontaires. Il n'avait pas de vertiges. Il marchait sans difficulté et allait droit au but qu'il se proposait d'atteindre. Il présentait des mouvements très lents et de la catatonie, une salivation abondante qui a disparu il y a 3 mois. Son appétit était diminué. Il était très constipé.

Avril octobre 1920. — Depuis lors son état est allé s'améliorant.

16 octobre 1920. — Le 16 octobre 1920, le malade présente un facies immobile, béat, souriant niaisement. Cependant il ne présente pas de troubles psychiques. Sa mémoire est bonne; il se souvient de toute sa maladie et donne des dates précises. Il est doux, ne s'irrite jamais.

Sa démarche est soudée, sa marche lente. Il est économe de ses

mouvements, qu'il accomplit correctement mais lentement. Il va bien au but indiqué, s'arrête exactement, tourne sans trébucher. Le signe de Romberg est négatif. Ce qui frappe dans sa démarche c'est la lenteur de ses pas avec un thorax soudé, les membres supérieurs collés au corps en 1/2 flexion, la tête droite; le facies est figé. Il avance raidi dans sa moitié supérieure. Lui prend-on les bras et les place-t-on en abduction, ils restent dans cette position. C'est une véritable catatonie peu durable cependant.

Les membres fléchis résistent vigoureusement à la contre-extension. Si on lui fait ramasser un objet sur le sol, il se courbe convenablement et la soudure disparaît. Les réflexes sont normaux, la sensibilité est normale, les organes des sens sont normaux.

Il n'y a rien à signaler pour les autres appareils. Le pouls bat à 60. Le réflexe oculo-cardiaque n'existe pas : 60-60.

La tension artérielle est de M. = 13, m = 9, indice 1 1/2.

Observation VI (Inédite)

Service du professeur Verger.

Yvonne P..., 22 ans, cultivatrice a son père, sa mère et 12 frères ou sœurs bien portants. Elle aurait eu à 3 ans une coxalgie pour laquelle elle serait restée étendue pendant 18 mois. Entre 16 et 20 ans, âge auquel elle s'est mariée, elle a eu une grippe sévère pour laquelle elle est restée 1 mois au lit. Elle a un enfant bien portant.

Avril 1919. — En avril 1919, étant en état de grossesse de 3 mois, elle a des maux de tête aux deux tempes pendant 8 jours; le 8^e jour, en arrangeant des cartes postales elle a un vertige et perd connaissance. Transportée dans son lit, elle se réveille 10 minutes après. A ce moment elle aurait eu les bras « ankylosés ». Elle n'a pas eu de troubles sphinctériens, mais elle aurait ressenti un sommeil invincible. Cet état a duré 15 jours, puis la malade se lève et marche avec un bâton. Ses urines n'ont pas été analysées à ce moment. Un mois après la malade a une crise nerveuse, à propos de contrariétés. Cette crise a débuté par une exacerbation des maux de tête et par une crise de larmes. Puis elle a

eu une période d'agitation pendant laquelle bras et jambes ont retrouvé toute leur mobilité. Cette agitation dura $1/4$ d'heure environ. Dénouement dans les larmes. D'autres crises ont suivi. Une fois elle serait tombée du lit et se serait mordu la langue. Après ces crises les mictions sont abondantes, mais non immédiates. La malade reste 24 heures sans manger.

Décembre 1919. — L'état est stationnaire jusqu'à l'accouchement ; en décembre, accouchement qui se fait sans incident. Dans la suite et jusqu'à octobre 1921, la malade a vu sa marche devenir de plus en plus difficile. Elle tomberait parfois après un vertige et ne perdrait pas connaissance (sauf une fois).

2 octobre 1921. — La malade à des douleurs, des crampes dans les mollets, les bras, les jambes, les reins, durant 5 minutes et apparaissant surtout dans les mouvements d'extension. Elle ressent une céphalée vespérale durant de 8 heures à minuit. Elle dit voir double et trouble. Elle entend bien et n'a pas de bourdonnements d'oreille. Elle n'a pas de difficulté pour parler et pour avaler (au début de sa maladie elle aurait parlé difficilement, aurait eu la langue lourde, difficile à mouvoir. Ce trouble aurait disparu il y a un an environ).

Son appétit est conservé et n'a pas subi de changement au cours de la maladie. La digestion et les selles sont normales. Les mictions sont normales. Il n'y a pas de troubles génitaux et ses rapports sexuels sont normaux. Les règles sont normales depuis l'accouchement.

Debout, la malade à l'aspect figé, surtout dans la moitié supérieure du corps, elle avance les membres inférieurs un peu fléchis, les membres supérieurs demi-fléchis, collés au corps. La tête est un peu penchée en avant, les épaules et le tronc sont fixes. Elle avance à pas souples, sans hésitation, mais avec lenteur. Elle est capable de faire une marche assez longue. On lui demande de courir, elle s'y décide difficilement et esquisse quelques pas de course puis s'arrête soudain.

Pas de propulsion. Pas de nystagmus. Les yeux fermés, les pieds joints, la malade dit sentir qu'elle tourne de gauche à droite. Elle se sent mal sur le pied droit. Elle a tendance à tomber à droite.

Dans le lit, la malade est figée. Elle reste des heures immobile, le faciès est inerte, sans ride, sans mimique. Elle sourit mais son sourire, s'achève lentement. Elle reste un moment, les yeux bridés, les lèvres

entr'ouvertes, montrant ses dents. Elle ferme sa bouche par étapes.

Le bras surélevé passivement, reste suspendu en l'air un moment, puis retombe progressivement. Etendue sur le dos, elle repose, ses membres inférieurs un peu fléchis et l'extension complète est vaincue avec une certaine résistance. Les membres supérieurs sont un peu fléchis, leur extension s'obtient, mais il faut vaincre une certaine résistance des fléchisseurs. Aux membres supérieurs et inférieurs la force musculaire semble diminuée. Les réflexes tendineux sont vifs, surtout les rotuliens. Il n'y a pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés sont conservés. La sensibilité est conservée et l'excitation de la région lombaire provoque un vif redressement de la colonne.

Les sensibilités profondes sont bonnes partout. Les mouvements du tronc, de l'abdomen, du cou affectent la même mobilité paresseuse.

La face est figée, la mimique est très lente et on note l'arrêt subit des mouvements en plein accomplissement d'expression.

La malade siffle, souffle facilement.

La langue ne présente rien d'anormal, la parole non plus. Sans cesse de la bouche s'échappe un filet de salive. L'ouïe est bonne, toute réserve faite sur le fonctionnement de l'appareil labyrinthique et cébelleux étudié plus loin. Les yeux ont une fixité du regard remarquable, les réflexes jouent, la mobilité semble normale. Il existe de la diplopie par paralysie de la convergence. En effet la diplopie n'existe que si on fait fixer un objet situé à moins de 38 cm. Il existe de la tendance à la somnolence.

18 octobre 1921. — Epreuves labyrinthiques (Docteur Portman)

Epreuve du fauteuil : sens + : négative.

sens — : positive.

Epreuve calorique de Barani :

eau froide : négative à 250 à droite et à gauche.

Epreuve de Babinski, Weil : positive sens perpendiculaire en 3 allées et venues. Pas d'accrochage, pas de faux pas, pas de chute en un sens.

Bon état de l'audition.

En descendant l'escalier après l'épreuve, chute en avant, vertiges, sensation nauséuse.

19 octobre 1921. — Céphalée persistante, tendance à la somnolence.

Observation VII (Inédite)

Service du professeur Verger.

Victorine C..., 20 ans, servante, a un père alcoolique et une mère en bonne santé. Elle a 8 frères ou sœurs. 2 frères sont morts très jeunes. La mère a fait une fausse-couche. Règles apparues à 14 ans. Au même âge, fracture de cuisse qui a bien guéri mais qui a laissé quelques douleurs. A la même époque également des crises nerveuses sont apparues. Ces crises se sont répétées depuis et surviennent toujours lorsque la malade a éprouvé quelques contrariétés : à la suite d'une contrariété, la malade qui sent venir sa crise et qui a le temps de s'asseoir éprouve une sensation de striction dans la région épigastrique et dans la région de l'hypocondre gauche. Elle sent comme une boule qui lui monte. En même temps elle est oppressée, se débat, fait des gestes désordonnées et reste enfin penchée en avant, les mains au-devant du thorax. Elle boit un verre d'eau et elle est aussitôt calmée. Elle n'a pas de cri initial, pas de pâleur de la face, elle ne tombe pas, ne mord pas sa langue, n'a pas de relâchement des sphincters. Chaque crise dure 10 minutes environ. Elle se renouvelle 5 à 6 fois par an. Actuellement, les crises auraient tendance à diminuer.

A 17 ans sciatique de la jambe gauche.

Caractère nerveux, très irritable, triste. Quand la malade rit, elle rit beaucoup et longtemps.

4 janvier 1920. — Le 4 janvier 1920 la malade a été prise de violents maux de tête apparaissant dès le matin, au réveil, persistant toute la matinée, diminuant dans l'après-midi et disparaissant vers 4 heures. Ces maux de tête très violents ont duré 4 à 5 jours. En même temps la malade s'apercevait qu'elle faisait son travail de bonne avec moins de facilité. Elle serait volontiers restée au lit. Elle se sentait de plus en plus gauche et engourdie. A cet engourdissement fit suite bientôt une tendance invincible au sommeil qui s'est accrue de plus en plus. Elle devait apporter beaucoup plus d'attention à ce qu'elle faisait. Si elle restait sur une chaise sans rien

faire, elle éprouvait bien vite de la lassitude, des picotements dans les yeux et s'endormait. Pas de troubles digestifs. La malade ne se sentait pas fébrile mais elle fut atteinte de baisse de la vue et de diplopie.

Son état s'est aggravé peu à peu, la narcolepsie devenant de plus en plus accentuée. Cependant les maux de tête ont disparu. La malade entre à l'hôpital.

19 janvier 1922. — La malade a un aspect triste, abattu, mais son état général semble satisfaisant. La température est à 37, 8 le soir et à 37, 2 le matin. Le pouls bat à 92 et à 84. Le masque est tragique avec un léger rictus. La malade ne souffre pas, ne se plaint pas. Elle peut résister victorieusement au besoin de sommeil pendant tout l'examen. Tous les gestes commandés sont exécutés avec lenteur mais à l'interrogation elle répond très bien, se souvient de tout. Elle ne fait pas de gestes spontanés, elle reste immobile. La malade aurait changé de caractère, elle serait devenu indifférente. Pas de délire, pas d'hallucinations.

La malade marche à petit pas comme une personne fatiguée. Elle a un aspect figé, raide. Elle a peur de voir ses jambes se dérober sous elle, comme cela lui est arrivé plusieurs fois. Sa jambe gauche serait plus faible que la droite.

Le membre inférieur gauche semble moins gros que le droit. Tous les mouvements des membres inférieurs sont exécutés mais avec lenteur. Les mouvements passifs se font bien. Il n'y a pas de contracture : cependant la jambe gauche aurait tendance, aux dires de la malade, à se fléchir sur la cuisse.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. Il n'y a pas de clonus de la rotule, pas de trépidation épileptoïde du pied. Le réflexe digito-plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont vifs. Aux membres supérieurs la malade a des mouvements lents et en est très économe. Il n'y a ni atrophie ni contracture. Il existe un tremblement léger, menu.

Les réflexes radiaux, olécrâniens sont vifs. A la face la bouche est déviée un peu à droite. Pas de troubles de la déglutition, ni de la phonation. La langue présente un tremblement menu, fin.

La figure est figée, le regard est perdu. Les lèvres sont soulevées

par une expression de dédain. Elle a un air de majesté, les mains croisées sur le ventre. Le réflexe massétérin est normal.

La malade n'a pas de douleurs, sauf dans la région supérieure de la cuisse gauche, au niveau de l'ancienne fracture. Il n'y a plus de céphalée.

Les sensibilités au tact, à la chaleur, à la piqûre sont normales. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité profonde. Pas d'astéréognosie.

Pas de troubles trophiques, pas de troubles vaso-moteurs.

L'ouïe et le goût sont normaux. Il y a un léger ptosis des paupières. Les pupilles sont larges, égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. L'œil se meut dans tous les sens. Par moments la vue de la malade baisse : un brouillard passe devant ses yeux et elle y voit double. Cela survint plusieurs fois dans la journée.

Le cœur à des bruits normaux. Le pouls bat à 92. La tension est de 13-8, indice 1 1/2.

20 mouvements respiratoires par minute.

La langue est sale, chargée. L'appétit est conservé. Légère constipation.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Les règles n'ont pas subi de changement. Pertes blanches.

21 janvier 1921. — Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine 0,25 glycose 0,33.

7 février 1921. — Examen des yeux (Docteur Duthil). Secousses nystagmiformes dans le regard à gauche. Réflexes accommodateurs paresseux.

Amplitude d'accommodation (appareil de Badal) = 1 dioptrie. Diplopie homonyme marquée dans le champ d'action du grand oblique gauche et du petit oblique droit.

L'œil est émmétrope.

Conclusions. — Troubles paralytiques de l'accommodation et des muscles grand oblique gauche et petit oblique droit.

Observation VIII (Inédite)

(Service du professeur Verger)

Clémence, M..., 44 ans, cultivatrice, est amenée le 21 juillet 1921, à la consultation de M. le Professeur Verger. On est frappé par son aspect figé et par l'immobilité de sa physionomie. Ses 2 mains soutiennent un mouchoir devant sa bouche, d'où s'écoule de la salive. Elle paraît agir comme un automate, avançant et s'asseyant comme on lui indique. Elle répond à voix basse et par monosyllabes aux questions.

Janvier 1920. — Les personnes qui l'accompagnent, racontent qu'en janvier 1920, elle fut malade pendant un mois. Fièvre légère (38°), somnolence. On crut à une grippe. Puis la malade se rétablit. Elle a commencé à présenter il y a 4 mois (septembre 1920), les troubles qui progressivement, l'ont amenée à son état du 21 juillet 1921. Elle entre à l'hôpital.

22 juillet 1921. — La malade est à demi-assise dans son lit, soulevée par un oreiller. Elle a l'aspect figé de la veille, la physionomie sans aucune expression, le regard immobile, fixé droit devant lui. Ni les yeux ni la tête n'accomplissent de mouvement.

Les avant-bras sont fléchis sur les bras, les deux mains soutenant toujours un mouchoir devant la bouche entr'ouverte d'où s'écoule de la salive.

Le reste du corps ne présente aucune attitude anormale. La malade comprend bien les questions qu'on lui pose, elle y répond brièvement, mais nettement, toujours à voix basse. Il y a 2 mois, dit-elle qu'elle parle ainsi, assurant ne pouvoir parler autrement. Les souvenirs sont précis, la mémoire est conservée. Les règles qui étaient normales n'ont duré que 2 jours aux deux dernières époques.

La commissure labiale gauche tombe un peu et il existe une légère déviation oblique ovale à grosse extrémité droite. La langue tremble. Le réflexe massétéрин est vif. Pas de trouble de la musculature externe des yeux. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation se font bien.

La tête de la malade reste généralement immobile et lorsqu'elle

veut regarder à droite ou à gauche, elle déplace son thorax en même temps. Pourtant, tous les mouvements de la tête sont possibles et non douloureux.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas de parésie, pas de contracture. Tous les mouvements des doigts sont possibles. Pas d'adiococinésie, pas d'astéréognosie. Les réflexes radiaux et olécrâniens sont vifs.

Aux membres inférieurs, tous les mouvements sont normaux. Pas de contracture, force musculaire normale. Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Pas de signe de Babinski. Pas de clonus.

La marche se fait le corps soudé, à pas moyens. La malade court facilement.

Les sensibilités objective et subjective ne présentent rien d'anormal.

La malade ne prend que des aliments liquides. Elle les avale bien et n'est jamais engouée. Si elle refuse les aliments solides ce n'est pas, dit-elle, qu'elle ne peut les avaler, mais ils restent entre ses dents. La langue est saburrale. La digestion est bonne. Constipation habituelle.

Le pouls bat à 76. La tension artérielle est de 13-9. Les mictions sont normales : ni sucre, ni albumine. L'état général est bon, le sommeil satisfaisant.

Observation IX

Anglade et Verger, *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* (9 janvier 1920).

Léontine D..., 41 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-André, salle 4, le 25 février 1919, amenée par l'interne d'ophtalmologie à qui elle s'était présentée, se plaignant de troubles visuels vagues, pour lesquels l'examen ophtalmologique n'a montré aucune lésion du fond de l'œil ni des milieux transparents. Aucune paralysie des globes oculaires, pas de diplopie. Elle se plaint seulement d'avoir comme un brouillard devant les yeux et de souffrir de la tête et cela, depuis 5 jours environ, sans préciser si le début a été brusque ou progressif. Son aspect est tout à fait celui d'un parkinsonien : visage figé,

un peu courbé en avant, membres supérieurs immobiles, en demi-flexion, marchant à tout petits pas, lentement, par surcroît, répondant bien, mais avec une lenteur remarquable; elle réalise au mieux, le tableau classique de cette maladie, sauf le tremblement.

La face est immobile avec un aspect de stupeur et d'indifférence, les yeux grand ouverts sont fixes en position médiane, remarquablement immobiles; spontanément elle ne regarde pas pour ainsi dire. Cependant, pas d'ophtalmoplégie. En insistant on obtient en effet, qu'elle suive du regard le doigt ou un objet quelconque; dans ces déplacements, les mouvements des globes restent connexes et quelle que soit l'amplitude il n'y a jamais de nystagmus. Mais, tout cela se fait très lentement, avec un effort visible et il semble que, si l'on peut dire, la mise en train surtout, est pénible. Les pupilles sont égales, leurs réactions normales. Les mêmes caractères se retrouvent dans les mouvements volontaires de la face et des membres; ils sont réduits au strict minimum, très lents et sauf injonction impérative, toujours de faible amplitude. Les mouvements imprimés se heurtent à une certaine raideur élastique qui n'est pas de la contracture et qui maintient quelques instants le membre dans la position qui lui a été donnée, réalisant ainsi une apparence de catatonie. Marche possible mais lente sans cette tendance à la chute qui caractérise les parkinsoniens, elle rappelle plutôt les lacunaires. Les réflexes tendineux et périostés sont très nettement exagérés. Pas de Babinski. Fonctions sensitives et sensorielles intactes. La sensation de brouillard devant les yeux n'entraîne pas de diminution de l'acuité visuelle.

Intelligence engourdie, figée comme les muscles.

La malade ne cause pas spontanément et la lenteur de ses réponses paraît tenir, autant qu'à la lenteur de ses contractions musculaires à un certain retard de l'idéation. Fonctions organiques intactes. Appétit diminué. Constipation qui n'était pas habituelle. Pas d'albumine ni de sucre.

Ponction lombaire. — Liquide clair, sans lymphocytose ni albuminose. Entrée dans le service la malade reste d'abord levée, mais sans manifester plus de spontanéité. La prise régulière de la température montre des oscillations régulières, atteignant parfois 39°, se tenant habituellement autour de 38.

A partir du 10 mars, tendance nette à la narcolepsie : sitôt qu'elle est assise, elle s'endort et si on la réveille en la secouant, elle se rendort aussitôt après. Dans les intervalles, la torpeur cérébrale paraît augmentée. La céphalée et la fièvre persistent. Peu à peu, apparaît un état paralytique des membres inférieurs, avec exagération des réflexes et signe de Babinski.

Le 18 mars escarre sacrée.

1^{er} mai. — L'état est le suivant : pas de changement pour la face et les yeux, contracture des masticateurs, les mâchoires s'entr'ouvrent difficilement, pas de symptômes bulbaires. Déglutition normale. La parole rendue plus difficile encore par la constriction des mâchoires reste néanmoins perceptible. Les membres supérieurs non paralysés, mais tenus constamment immobiles sont encore plus raides et les mouvements passifs douloureux. Les membres inférieurs sont complètement paralysés, raides. Les réflexes tendent à diminuer. Le Babinski persiste. Sensibilité à la piqure et au contact conservée. Incontinence complète des urines et des matières fécales. La torpeur intellectuelle atteint son maximum, toute spontanéité semble avoir disparu. Il faut insister beaucoup pour avoir quelques paroles, mais il ne semble pas y avoir de confusion à proprement parler et la narcolepsie a disparu. La malade meurt le 11 mai, après 3 mois 1/2 de maladie.

Autopsie le 13. — Œdème sous-arachnoïdien et congestion pie-mérienne très marquée, pas d'adhérences des méninges, pas de lésions visibles de l'écorce ni des noyaux centraux. Pas de méningite de la base. Rien de remarquable sur les coupes du cerveau. Aspect cedémateux des méninges médullaires dans la région cervicale. A partir de la 4^e paire cervicale sur 6 centimètres de longueur environ, la moëlle dans son ensemble est ramollie et tend à s'étaler.

L'examen histologique a porté sur l'écorce dans la région pariétale, sur la protubérance et sur un segment de la moëlle entre la 5^e et la 7^e paire cervicale.

L'écorce cérébrale au Nissl présente une infiltration généralisée de cellules embryonnaires, prédominante aux alentours des vaisseaux : noyaux conjonctifs, noyaux névrogliaux. De nombreuses cellules nerveuses sont très atrophiées, vides de leur contenu, réduites à des massues. Celles qui subsistent sont en état de chromatolyse très prononcée. Pas d'augmentation des fibrilles névrogliales.

Protubérance. — Là, l'infiltration nucléaire est plus intense et par places, il y a des amoncellements de noyaux qui sont substitués aux masses grises. C'est surtout au voisinage de la paroi ventriculaire que les amas se rencontrent mais on les trouve aussi dans la zone des voies pyramidales. Pas d'épendymite.

Moelle. — Pas d'inflammation des enveloppes. Chromatolyse, dégénérescence pigmentaire dans toutes les cellules des cornes antérieures. Pas d'hyperplasie de la névroglie. En résumé : processus inflammatoire généralisé à tout l'axe cérébrospinal avec prédominance du processus inflammatoire au niveau de la protubérance sans inflammation des méninges.

Observation X

(due à l'obligeance de M. le Professeur Verger)

Mme R..., 61 ans. Début le 20 janvier 1920 par de la diplopie, avec brouillard devant les yeux.

Le 2 février aspect complètement figé, facies immobile, yeux immobiles, mouvements très lents, marche à petits pas. Etat de malaise général continuél avec besoin de changer de place; pas le moindre tremblement. Plus de diplopie, pas de fièvre, un peu de somnolence diurne. Insomnie nocturne. Aucun signe de confusion mentale, mais l'exercice de la pensée serait pénible et les réponses sont lentes. Aucune anomalie pupillaire, pas de céphalée, réflexes tendineux vifs,

(Observation XI)

(due à l'obligeance de M. le Professeur Verger)

M. M..., 63 ans. Pris de diplopie subite fin 1919, ayant duré 3 semaines, sans fièvre, ni aucun symptôme notable. Le 3 août 1920, présente un tremblement généralisé intermittent rappelant celui de Basedow et se plaint surtout d'un état d'engourdissement cérébral avec difficultés de l'effort intellectuel et fatigue rapide. Aucun signe confusionnel. Pas de raideur parkinsonienne.

Observation XII

(due à l'obligeance de M. le Professeur Verger)

M. C..., 34 ans. En mars 1920 fait un syndrome aigu pris pour du tétanos avec contracture généralisée aux 4 membres, trismus, diplopie, fièvre, insomnie, rétention d'urine. Le 5 octobre 1920, paraplégie spasmodique permettant la marche, réflexes très vifs, Babinski; raideur des membres inférieurs et surtout des doigts qui n'empêche pas absolument le travail mais le rend pénible et lent; parole très lente; facies figé sans expression; pupilles égales, paresseuses.

CONCLUSIONS

I. — Le pseudo-parkinsonisme causé par l'encéphalo-myélite épidémique est dû, au moins pour de nombreux cas, à la persistance du virus dans le névraxe.

II. — Il peut succéder à n'importe quelle forme de l'épisode aigu de l'encéphalo-myélite.

III. — Les lésions constatées à l'autopsie sont diffuses, mais surtout graves au niveau du locus niger de Sœmmering.

IV. — La symptomatologie est complexe et son interprétation est délicate, le partage étant difficile entre l'hypertonie, l'abolition des mouvements automatiques, l'exagération de la réaction des antagonistes et la déficience psychomotrice et affective.

V. — On peut décrire trois formes cliniques principales : régressive, stationnaire et progressive.

VI. — Le pronostic dans tous les cas doit être réservé.

VII. — C'est le fonctionnement du système pallidal qui paraît surtout troublé dans cet état.

VIII. — Le pseudo-parkinsonisme causé par l'encéphalo-myélite épidémique doit être distingué de la maladie de Parkinson classique.

Vu :

Le Doyen,

D^r C. SIGALAS

Vu, bon à imprimer

Le Président,

H. VERGER

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 30 Mars 1922.

Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Abadie et Hesnard.** — Parkinsonisme post-encéphalitique. *Soc. de Médecine et de chirurgie de Bordeaux* 17 décembre 1920.
2. **Abadie et Massé.** — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux* 13 juin 1921.
3. **Achard.** — L'encéphalite léthargique. Baillière 1922.
4. **Alexander.** — *Journal de neurologie*, n° 10, 1921.
5. **Anglade.** — Agitation et rigidité musculaire. Contribution anatomo-clinique. *Revue neurologique*, août 1921.
6. **Anglade et Verger.** — Syndrome d'encéphalo-myelite infectieuse à début pseudoparkinsonien. *Gaz. hebd. sci. méd.* Bordeaux, n° 5, 1920.
7. **Babinski et Jarkowski.** — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, n° 6, 1920.
8. **Babinski.** — Syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique chez un enfant de 10 ans. *Soc. de neurologie*, 5 mai 1921.
9. **Bériel. (L.).** — Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique.
10. **Bériel. (L.).** — Etats parkinsoniens liés à l'encéphalite. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
11. **Bing (R.).** — A propos de la question du parkinsonisme comme séquelle de l'encéphalite léthargique. *Schweiz. medizin. Wochenschrift*, 6 janvier 1921.

12. **Barré et Reys.** — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Bulletin médical*, 18 avril 1921.
13. **Barré.** — Sur les troubles oculo-moteurs de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien encéphalitique. *Revue neurologique* n° 6, 1921.
14. **Bourguignon et Laignel-Lavastine.** — La chronaxie dans les syndromes parkinsoniens. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
15. **Briand et Rouquier.** — Contribution à l'étude des séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, août 1921.
16. **Briand et Reboul-Lachaux.** — Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants. *Société de clinique mentale*, 19 décembre 1921.
17. **Catola.** — A propos de l'évolution et du pronostic du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neurologique*, n° 6, 1921.
18. **Chalier et Longy.** — Séquelles cérébelleuses de l'encéphalite épidémique. *Lyon médical*, 25 mai 1920.
19. **Chauffard et Mlle Bernard.** — Deux cas d'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.* Paris, 24 mai 1918.
20. **Cheinisse.** — Le bromhydrate de cicutine. *Presse médicale*, 24 décembre 1921.
21. **Christiansen (V.).** — Sur la pathogénèse de la maladie de Parkinson. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
22. **Claisse.** — Encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.* Paris, 7 mars 1919.
23. **Claude.** — Forme myotonique de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.* Paris, 24 février 1920.
24. **Claude.** — Les suites éloignées de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.* Paris, 2 mars 1920.
25. **Claude.** — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien. *Paris médical*, 2 oct. 1920.
26. **Claude et Bourguignon.** — La forme de la contraction musculaire aux courants électriques dans 2 cas d'encéphalite léthargique. *Revue neuro.* n° 1, 1921.
27. **Claude.** — Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rechute dans l'encéphalite léthargique. *Revue neuro*, n° 3, 1921.

28. **Claude et Dupuy-Dutemps.** — Forme céphalique du syndrome de Parkinson, avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
29. **Claude.** — Syndrome parkinsonien unilatéral, post-encéphalitique avec reliquat de secousses myocloniques et phénomènes sympathiques. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
30. **Claude.** — Sur certains troubles mentaux survenus au cours du syndrome parkinsonien. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
31. **De Coquet.** — Nouveaux cas d'encéphalo-myélite diffuse épidémique. *Gaz. hebd. sc. méd.* Bordeaux, 14 mars 1920.
32. **Creyx, Damade et Labuchelle.** — *Soc. anatomo-clinique* Bordeaux, 25 avril 1921.
33. **Cruchet, Moutier et Calmette.** — 40 cas d'encéphalomyélite subaiguë. *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 avril 1917.
34. **Cruchet.** — Rapport sur l'encéphalite épidémique. *Gaz. hebd. sc. méd.* Bordeaux, 16 janvier 1921.
35. **Cruchet.** — Pronostic et séquelles de l'encéphalo-myélite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 11 mars 1921.
36. **Cruchet.** — La forme bradykinésique de l'encéphalite épidémique. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
37. **Daumas.** — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez les enfants. *Thèse* Montpellier, 1921.
38. **Dénéchau, Papin et Blanc.** — *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 juil. 1919.
39. **Dénéchau.** — *Bulletin médical*, 24 janvier 1920.
40. **Dénéchau.** — *Archives médico-chirurgicales de province*, fév. 1920.
41. **Dide, Guiraud, Lafage.** — Syndrome parkinsonien dans la démence précoce. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
42. **Dubourg.** — Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de 13 ans. *Gaz. hebd. sc. méd.* Bordeaux, 14 mars 1920.
43. **Dufour.** — Influence du psychisme sur la raideur. *Revue neuro.*, juin 1920.
44. **Ernst.** — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. *Thèse* Paris, 1921.
45. **Etienne.** — Encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mai 1919.

46. **Florès.** — A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la maladie de Parkinson classique. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
47. **Foix.** — Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
48. **Frédéricks, Batten, Still.** — Stupeur épidémique des enfants. *Lancet*, 4 mai 1918.
49. **Froment et Bernheim.** — Etat figé et diplopie, pseudo-séquelles d'une encéphalite épidémique à évolution prolongée. *Soc. méd. hôp. Lgon*, 18 janv. 1921.
50. **Froment.** — De la micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
51. **Froment.** — Le déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
52. **Froment et Paliard.** — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec mouvements de la bouche rappelant le babillement. *Soc. méd. hôp. Paris*, 18 octobre 1921.
53. **Guillain et Gardin.** — Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite épidémique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mai 1921.
54. **Guillain et Léchelle.** — Etude du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
55. **Gelma.** — Sialorrhée et encéphalite épidémique. *Paris médical*, 19 mars 1921.
56. **Hamel et Vernet.** — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Soc. clin. ment.* 19 décembre 1921.
57. **Harvier.** — Les recherches expérimentales sur l'encéphalite aiguë épidémique. *Revue de médecine*, n° 6, 1920.
58. **Harvier.** — Les virus filtrants neurotropes. *Paris médical*, 18 juin 1921.
59. **Harvier, Levadite et Nicolau.** — Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1920 et janvier 1922.
60. **Heitz et Verny.** — Syndrome parkinsonien fruste, suite d'encéphalite chez une fillette de 14 ans. *Revue neuro.* n° 6, 1921.

61. **Hesnard.** — Les troubles psychiques de l'encéphalite aiguë épidémique. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 23 mai 1920.
62. **Jacquin.** — Polymorphisme symptomatique au cours d'une encéphalite épidémique. *Revue neuro.* n° 7, 1921.
63. **Jarkowsky.** — Réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
64. **Krebs et Bethoux.** — Myoclonies et syndrome parkinsonien consécutifs à une encéphalite épidémique. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
65. **Labuchelle.** — Contribution à l'étude des séquelles polycloniques de l'encéphalo-myélite épidémique. *Thèse Bordeaux* 1922.
66. **Laignel Lavastine.** — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse. *Soc. méd. hôp.* Paris, 27 mars 1920.
67. **Laignel Lavastine.** — Syndrome neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
68. **Laignel Lavastine et Maingot.** — La phrénoscopie des parkinsoniens. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
69. **Lépine (J.).** — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
70. **Lépine (J.).** — Rôle étiologique de la prédisposition et de l'épuisement nerveux dans la genèse des états parkinsoniens. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
71. **Lereboullet.** — Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique. *Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921.
72. **Lévy, Valensi et Schulmann.** — Eléments des types parkinsoniens et pseudo-bulbaire au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. *Revue neuro.* n° 12, 1920.
73. **De Lisi.** — Sur le parkinsonisme post-encéphalitique. *Il politico clinico* 11 novembre 1921.
74. **Lhermitte et Quesnel.** — Effets des arsenicaux sur les contractures organiques et la maladie de Parkinson. *Soc. de neuro.* 6 novembre 1919.
75. **Lhermitte.** — Syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Annales de médecine*, 1920, t. VIII.

76. **Lhermitte et Cornil.** — Syndrome parkinsonien paraissant à début brusque. *Revue neuro.* n° 2, 1921.
77. **P. Marie et Mlle Lévy.** — Dix cas de mouvements involontaires d'apparition rapide pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.* Paris, 29 novembre 1918.
78. **P. Marie et Mlle Lévy.** — Cinq cas de formes frustes d'encéphalite léthargique dont 4 caractérisées par un syndrome parkinsonien. *Soc. méd. hôp.* Paris, 26 mars 1920.
79. **P. Marie et Mlle Lévy.** — Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. *Revue neuro.*, n° 6, 1920.
80. **P. Marie et Mlle Lévy.** — Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite épidémique. *Bull. Académie de Médecine*, 1920, n° 24.
81. **P. Marie et Mlle Lévy.** — Forme monobrachiale du syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste. *Soc. méd. hôp.*, 8 juillet 1921.
82. **P. Marie et Mlle Lévy.** — Deux cas de palilalie au cours du parkinsonisme post-encéphalitique tardif. *Soc. neuro.* 12 janvier 1922.
83. **Marinesco.** — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite léthargique. *Revue neuro.* n° 1, 1921.
84. **Marinesco.** — Contribution à la physiopathologie du parkinsonisme. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
85. **Meije.** — Deux séquelles encéphalitiques juxtaposées chez un même sujet. *Revue neuro.* n° 12, 1920.
86. **Mendicini.** — Sur le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien des encéphalitiques. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
87. **Netter.** — Le traitement de l'encéphalite léthargique. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 30 mars 1920.
88. **Netter.** — Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
89. **Paterson et Spence.** — Les séquelles de l'encéphalite épidémique chez les enfants. *Lancet*, 3 septembre 1921.
90. **Paulian et Bagdasar.** — A propos du traitement du parkinsonisme. *Presse médicale*, 7 septembre 1921.

91. **Perrens.** — *Soc. de méd. et de chir.* Bordeaux, 6 mai 1921.
92. **Petren.** — Sur le traitement des syndromes parkinsoniens. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
93. **Piltz.** — Quelques observations et remarques concernant la symptomatologie de l'encéphalite léthargique. *Revue neuro.*, n° 7, 1921.
94. **Porot.** — Troubles vaso-moteurs dans les syndromes parkinsoniens. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
95. **Raviart, Combemale, Vullien et Assoignon.** — Cinq cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
96. **Rathery et Cambessédès.** — Encéphalite léthargique à rechute tardive. *Soc., méd. hôp.*, 1^{er} juillet 1920.
97. **Renault, Benisty et Gayet.** — Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
98. **Rodriguez (B.).** — Sur le traitement des syndromes parkinsoniens, par le cacodylate de soude. *Revue neuro.*, n° 1, 1921.
99. **Rodriguez (B.).** — Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. *Revue neuro.* n° 6, 1921.
100. **Rodriguez (B.).** — Traitement des syndromes parkinsoniens. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
101. **Roger et Aymes.** — Encéphalite léthargique et syndromes parkinsoniens. *Soc. neuro.*, 5 février 1920.
102. **Roger et Aymes.** — Mélancolie et pseudo-mélancolie post-encéphalitique. *Marseille médical*, 1^{er} novembre 1920.
103. **Roger H.** — Encéphalite aiguë épidémique, *Marseille médical*, 15 avril 1920.
104. **Roger (H.).** — Les petits signes de l'encéphalite léthargique. *Presse médicale*, 15 mai 1920.
105. **Roger et Aymes.** — Encéphalo-myéélite épidémique et facies parkinsonien. *Marseille médical*, 1^{er} septembre 1920.
106. **Roger (H.).** — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez les enfants. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
107. **Roger et Aymes.** — Obésité transitoire dans 4 cas d'encéphalo-

- myélite épidémique avec syndrome parkinsonien. *Soc. méd. hôp.*, 29 juillet 1921.
108. **Roger (H.)**. — Leçon sur les syndromes parkinsoniens. *Journal des praticiens*, septembre 1921.
109. **Roger (H.)**. — Valeur seméiologique de la rigidité parkinsonienne tardive pour le diagnostic rétrospectif d'un épisode encéphalitique méconnu. *Revue méd. franc.*, décembre 1921.
110. **Roger (H.)**. — De la valeur médico-légale du syndrome parkinsonien chez les jeunes pour le diagnostic rétrospectif d'une encéphalite épidémique méconnue. *Soc. méd. hôp.*, 17 février 1922.
111. **Roubier et Richard**. — Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique, *Lyon médical*, 25 juin 1920.
112. **Sabrazès et Massias**. — *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, n^{os} 6 et 9, 1920.
113. **Sainton et Schulmann**. — Syndrome parkinsonien fruste à forme monoplégique. *Soc. méd. hôp.*, 24 juin 1921.
114. **Sainton et Schulmann**. — Le parkinsonisme variable dans l'encéphalite épidémique. *Revue neuro.*, n^o 11, 1921.
115. **Sicard et Bollack**. — Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. hôp.*, 20 février 1921.
116. **Sicard et Paraf**. — Parkinsonisme et Parkinson, reliquats d'encéphalite épidémique. *Revue neuro.*, n^o 5, 1920.
117. **Sicard et Paraf**. — Les attitudes prolongées dans la névraxite épidémique. *Revue neuro.*, n^o 11, 1920.
118. **Sicard**. — La forme akathisique du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neuro.*, n^o 6, 1921.
119. **Sicard**. — Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique. *Revue neuro.*, n^o 6, 1921.
120. **Sicard**. — Diagnostic rétrospectif et description des états névraxitiques par le parkinsonisme post-évolutif. *Soc. méd. hôp.*; 9 décembre 1921.
121. **Souques**. — Note sur le facies et sur la force de résistance dans la paralysie agitante. *Soc. neuro.*, 15 avril 1920.
122. **Souques**. — Un cas de maladie de Parkinson consécutif à l'encéphalite léthargique. *Revue neuro*, n^o 5, 1920.

123. **Souques, Moreau, Pichon.** — Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite. *Revue neuro*, n° 6, 1920.
124. **Souques.** — Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. *Revue neuro*, n° 12, 1920.
125. **Souques.** — Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Soc. de neuro.*, 3-4 juin 1921.
124. **Souques et Alajouanine.** — Sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse consécutive à l'encéphalite léthargique, *Soc. de neuro*, 7 juillet 1921.
127. **Souques.** — Tremblement parkinsonien ayant remplacé une bradycinésie encéphalitique. *Soc., neuro*, 12 janvier 1922.
128. **Souques.** — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. *Revue neuro*, n° 2, 1921.
129. **Smith, Parkes, Weber, Park.** — Trois cas de stupeur épidémique *Lancet*, 25 mai 1918.
130. **Spät.** — La destinée des encéphalites guéries. *Wiener Kli, Wochensch.*, 16 juin 1921.
131. **Trétiakoff.** — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique, du locus niger, *Thèse Paris*, 1919.
132. **Trétiakoff et Brémer.** — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Vérification anatomique. *Revue neuro*, n° 7, 1920.
133. **Turretini et Piotrowski.** — Encéphalite léthargique à évolution très prolongée. *Paris médical*, 30 avril 1921.
134. **Velter.** — Les troubles oculo-moteurs dans les syndromes parkinsoniens. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
135. **Verger et Hesnard.** — Un cas de stupeur aiguë épidémique. *Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 13 juin 1920.
136. **Verger et Hesnard.** — Le syndrome moteur des encéphaliques pseudo-parkinsoniens. *Revue neuro*, n° 6, 1921.
137. **Vigneul et Abel.** — Syndromes parkinsoniens post-encéphaliques. *Revue médicale de l'Est*, 1921.
138. **Vincent et Haguénau.** — Mécanisme de la rigidité parkinsonienne. *Revue neuro.*, n° 6, 1921.
139. **Wilson (K.).** — Encéphalite épidémique, *Lancet*, 6 juillet 1918.
140. **Wilson (K.).** — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsoniens. *Revue neuro*, n° 6, 1921.

